Lageanomalie des Hodens

Literaturübersicht und Analyse des Krankengutes von 1947 bis 1966 der Urologischen Klinik der Universität des Saarlandes

INAUGURALDISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Suleiman Salim

Saarbrücken
1970

Druck:
Universitätsbibliothek Saarbrücken

AUS DER UROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
Direktor: Professor Dr.med. C.-E. ALKEN

LAGEANOMALIE DES HODENS

Literaturübersicht und Analyse des Krankengutes von 1947 bis 1966 der Urologischen Klinik der Universität des Saarlandes

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N
zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Suleiman SALIM

1 9 6 9

Dekan: Professor Dr.med. G. DHOM
Referent: Professor Dr.med. C.-E. ALKEN

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Prüfung wurde am 17.2.1970 abgelegt.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	3
II.	HÄUFIGKEIT	5
III.	HODENENTWICKLUNG UND HODENABSTIEG	9
IV.	REIFUNGSABLAUF DES HODENS	12
V.	URSACHE DER DESCENSUSSTÖRUNG	15
VI.	KLASSIFIKATION DER LAGEANOMALIE DES HODENS	19
VII.	HISTOPATHOLOGIE DES RETINIERTEN HODENS	23
VIII.	BEHANDLUNGEN	27
	1. Zeitpunkt der Behandlung	27
	2. Behandlungsmethode	3o
	3. Übersicht der Hormonbehandlung und Ergebnisse (Tabelle 5)	33
	4. Operationsverfahren	42
	5. Übersicht der operativen Behandlung und Ergebnisse (Tabelle 6)	46
IX.	UNSER MATERIAL	55
	1. Operationsalter und Altersverteilung	56
	2. Lokalisation	6o
	3. Offener Processus vaginalis	64
	4. Hormonvorbehandlung	66
	5. Makroskopisches Aussehen der Hoden bei der Orchidopexie	68
	6. Familiärer Kryptorchismus	69

Seite

7. Mißbildungen und Begleitkrankheiten 7o

8. Patho-histologische Befunde von 6 Fällen mit Orchiektomie oder Biopsie 71

9. Operationsergebnisse 74

X. DISKUSSION 76

XI. ZUSAMMENFASSUNG 79

XII. LITERATURVERZEICHNIS 84

I. EINLEITUNG

Normalerweise sollen sich bei der Geburt beide Hoden im Scrotum befinden. Den unvollständigen Hodenabstieg bezeichnet man ganz allgemein mit angeborener Lageanomalie des Hodens. Im Gegensatz zur früheren Ansicht über die Behandlungsrichtlinien dieser Lageanomalien hat sich der Schwerpunkt der Korrektur dieser Lageanomalie auf das Kleinkindesalter verschoben.

Die Klassifikation der angeborenen Lageanomalien des Hodens, die Therapie als auch der Zeitpunkt der Behandlung sind aber auch heute noch unterschiedlich. Mit Kryptorchismus, Hodenretention, Hodendystopien, Hodenhochstand und Pseudokryptorchismus wird heute noch vielfach der nicht descendierte Hoden bezeichnet, obgleich diese Begriffe keine exakte Lagebezeichnung angeben.

Abweichende Ansichten über die konservative und operative Behandlung, über den richtigen Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes, machen es nahezu unmöglich, daß statistische Angaben in der Literatur als Vergleichsmaterial dienen können. Darüberhinaus beschäftigen sich viele Fachgebiete mit dem Problem der Lageanomalie des Hodens wie Chirurgen,

Pädiater, Urologen, Dermatologen, Endokrinologen etc.

Subjektive Beschwerden verursacht der nicht descendierte Hoden in seltenen Fällen. Deshalb wird diese angeborene Anomalie rein zufällig oder erst bei Reihenuntersuchungen in der Schule durch den Gesundheitsarzt entdeckt, also oft erst in einem Alter, in dem bereits signifikante Entwicklungsstörungen eingetreten sind, wie wir heute wissen.

Die intrascrotale Lage ist aber Voraussetzung für den normalen Ablauf der Wachstums- und Reifungsphase. Während die hormonelle Funktion zunächst noch erhalten bleibt, kommt es ohne Behandlung später zu keiner ausreichenden Samenzellbildung und Samenausreifung.

Bei Doppelseitigkeit führt dieses immer zur Infertilität. Darüberhinaus wird die Häufigkeit der malignen Entartung im nicht descendierten Hoden diskutiert.

II. HÄUFIGKEIT

Die Angaben über die Häufigkeit (Tab. 1) der Hodenretention sind unterschiedlich. Sie variieren mit der Altersklasse, dem Zeitpunkt der Untersuchung, der geographischen Lage und dem ausgewählten Personenkreis. Bei Debilen und Hilfsschülern sind Hodendystopien wesentlich häufiger als bei der Normalbevölkerung (DOEPFMER).

Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, liegt die Häufigkeit nicht descendierter Hoden bei Neugeborenen zwischen 1 bis 32 %, in der Regel jedoch bei 4 %. Bei Frühgeborenen findet man eine wesentlich höhere Frequenz von 32 bis 33 %. Nach den Untersuchungen von SCORER an 1000 ausgetragenen Neugeborenen und 80 Frühgeborenen zeigt sich nach Vollendung des ersten Lebensjahres noch ein unvollständiger Descensus in o,7 %. DOEPFMER (1964) fand bei einer Musterungsuntersuchung von 413 707 Männern des Geburtsjahrganges 1940 einen ein- oder beidseitigen unvollständigen Hodendescensus in o,86 %. Von besonderem Interesse sind die jüngsten Untersuchungsergebnisse von COURPALAIS, die in Tabelle 2 wiedergegeben sind.

Tabelle 1: Häufigkeit der nicht descendierten Hoden.

Autoren	Alter und %-Satz			
	Neugeborene	1.Lebensjahr	Pubertät	Erwachsene
BEVAN	2o %			
BROWN	2o %			
BOEMINGHAUS	1 - 4 %			o,5 - 1 %
BISHOP	1o %			
COLBY	3 %		1 %	o,2 - o,3 %
ARONWITSCH			28,42 % (zw.3-11 J.)	
DOEPFMER				o,86 %
DENCK	4 %		o,5 - 1 %	
GASSER	1o %	o,7 %		o,2 %
FRICK, MARBERGER	1o %	2 % (n.1.J.)	1 %	o,3 %
GILBERT,HAMILTON				o,23 %
KNAUTH,POTEMPA	4 %		1 - 2 %	o,2 %
HINMAN				o,4 %
LOWSLEY, KIRWIN	14 % (unt.1 J.)		4 % (zw.1.-15.)	
M. CUTCHEON			9 % (unt.15 J.)	1,1 % (üb.15 J.)
HASCHE-KLÜNDER	4 %			
NELSON	1o %		2 %	o,2 %
PUTSCHAR, W.	4 % 32 % b.Früh-geborenen			

Autoren	Alter und %-Satz			
	Neugeborene	1.Lebensjahr	Pubertät	Erwachsene
TONUTTI u.Mitarb.	1o %		1 - 2 %	o,2 %
SCORER	33 %Frühgeb. 4 %Neugeb.	o,7 %		o,5 %
SCHNEIDER	4 %			1 - o,5 %
STAEHLER	32 %Frühgeb. 4 %Neugeb.		5-11J:17,8 % 7-17J:1,72 % unt.15J:o,16%	
VOGL	12 %	5 %		
UFFEREDUZZI	18 %			
WILKINS	32 %			
MAIER u.SPANN	45 %			
SCHULTHEIS	1o %Neugeb. 32 %Frühgeb.		2 %	o,2 %
OBERNIEDERMAYR		4 %		
BIERICH	(1 -8,5 %) - (1o - 33 %) bei Frühgeb. (1,o -1,8 %) bis 4 % bei Neugeb.			o,2 - o,3%
NOWAKOWSKI	1o %	1 %		o,2 -o,3 %
U.S.A. *)	1o %	2 %		o,3 %
Franz.Lit.*)	1o % (davon descendierte während d.ersten 6 J. 6 - 7 %)		2 - 3 %	o,5 -1,o%
REA				o,1 - o,12%

*) Zit. aus GIAROLA. Nach FRICK u. MARBERGER (1965) haben nach neueren Statistiken aus USA: o,75 % erwachsener Männer eine Retentio testis.

Tabelle 2: Häufigkeit der nicht descendierten Hoden bei verschiedenen Untersuchungen, (nach COUR-PALAIS, I.J.: Lancet 1966 I, 1403):

Untersucher	%-Satz und Alter			durchschnittl.
	5 J.	8 J.	11 J.	%-Satz
WARD and HUNTER (1960)	1,15	2,40	4,05	2,5 %
EAST ANGLIAN SOC. of M.O.H. (1957) alle Gebiete	6,3	6,86	5,28	6,1 %
HIGHEST in area*)	14,65	10,41	5,59	---
LOWEST in area*)	0,70	1,06	0,0	---
*)nur unilaterale Fälle				
COUR-PALAIS				
1. Untersuchung	3,18	2,73	2,70	2,90 %
2. Untersuchung	0,76	0,95	0,64	0,78 %

III. HODENENTWICKLUNG UND HODENABSTIEG

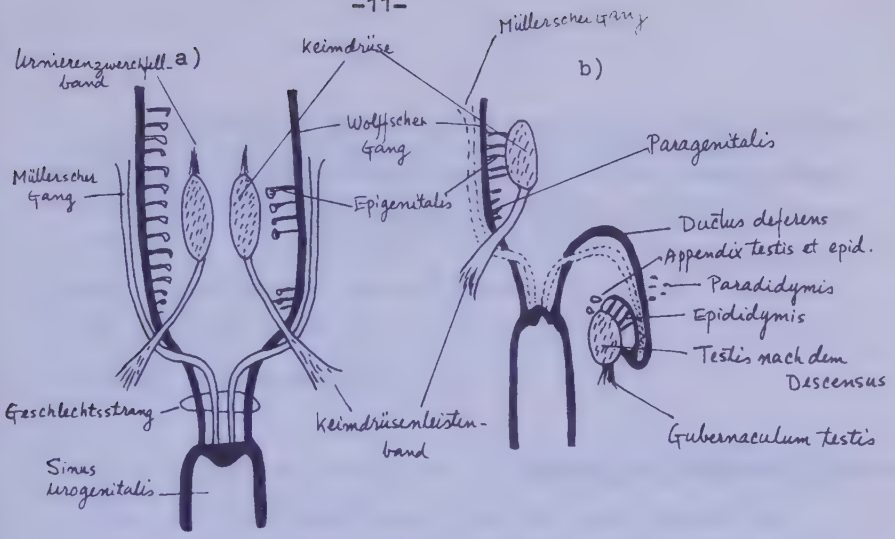
Von der Gonadenanlage, dem Keimdrüsenfeld entwickeln sich aus indifferenten Keimdrüsen die primären Keimstränge. Die zuvor ungeordneten primären Keimstränge nehmen dann eine mehr radiale Lage ein und gehen in die geschlängelt verlaufenden Hodenstränge über, die in ihren Zentralabschnitten zur Urniere hin auf eine Bindegewebsunterlage ausgerichtet sind, in dem die Markstränge entstehen. Bis zum Ende des zweiten Fetalmonats liegen die indifferenten Keimdrüsen neben der Urniere in der Lumbalgegend. Im 3. Monat entwickelt sich der Foetes zum männlichen oder weiblichen Embryo. Am Ende des 4. Monats beginnt die Wanderung des Hodens. Bei der Verlagerung der Keimdrüsen von der hinteren Wand der Bauchhöhle in den extraabdominalen Hodensack kann man zwei Schritte unterscheiden. Die erste scheinbare Caudalwanderung der Gonadenanlage erfolgt vorwiegend durch die Streckung der dorsalen Rumpfwand. Der zweite Schritt vollzieht sich als aktiver Abstieg bis zum 7. Fetalmonat. In dieser Zeit kommt es zu einer handschuhfingerartigen Ausstülpung des Peritoneums (Processus vaginalis peritonæi) am caudalen Teil des Fetus. Das caudale Leitband des

Hodens, das Gubernaculum testis durchsetzt die Bauchwand und induziert die Entwicklung des Leistenkanals. Es inseriert im Scrotum. Nach vollständigen Hodendescensus obliteriert der Processus vaginalis peritonei.

Im 7. Fetalmonat liegt der Hoden vor dem Anulus inguinalis praeperitonealis. Bei der Geburt soll der Descensus beendet sein. Seine intrascrotale Lage gilt als Reifezeichen des Neugeborenen.

Die Hoden haben eine doppelte Funktion: Als Exkretionsorgan - die Produktion des befruchtungsfähigen Samens; als inkretorisches Organ - die Bildung von Keimdrüsenhormon, vor allem des Testosterons.

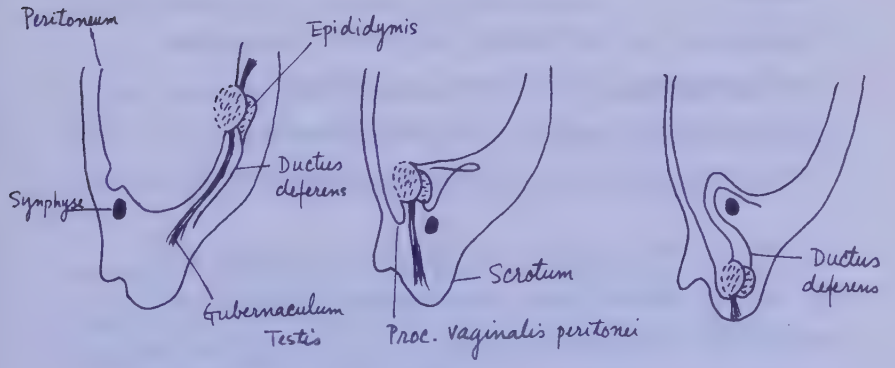
Das Testosteron hat neben seiner androgenen Wirkung noch gleichzeitig unmittelbaren Einfluß auf die Samenkanälchen (androgene Kontaktwirkung) und spielt für die Ernährung der Kanälchenwand sowie die früheren Stufen der Spermiogenese eine wichtige Rolle. Der Hypophysenvorderlappen mit seinen gonadotropen Hormonen (FSH und ICSH) stellt eine übergeordnete Regulation dar. Der Hypophysenvorderlappen wird wiederum durch hypothalamische Zentren kontrolliert.



SCHEMATISCHE ÜBERSICHT ÜBER DIE ENTWICKLUNG DER MÄNNLICHEN GESCHLECHTSORGANE (nach GROSSER/ORTMANN).

a) Indifferentes Stadium der Keimdrüse u. der Urniere

b) Umwandlung des indifferenten Stadiums der Keimdrüs der Urniere. Rechts nach dem Descensus der Keimdrü



SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DES DESCENSUS TESTIS (nach STARCK).

Abbildung 1:

Das follikelstimulierende Hormon (FSH) fördert die Spermiogenese und das ICSH bewirkt eine Stimulierung der Leydig'schen Zwischenzellen und damit der Testosteronbildung.

IV. REIFUNGSABLAUF DES HODENS

Die Hodenentwicklung kann nach histologischen Befunden in verschiedenen Lebensaltern in mehrere Stadien eingeteilt werden (CHARNY, CONSTEN und MERANZE, ROBINSON und ENGLE, HINMAN u.a.):

1. Foetale Entwicklungsphase während der Schwangerschaft.
2. Ruhephase: von der Geburt bis zum 5. Lebensjahr.
3. Wachstumsphase: vom 6. bis 1o. Lebensjahr.
4. Reifungsphase: vom 11. bis 15. Lebensjahr.
5. Ausgereifter Hoden: nach dem 16. Lebensjahr.

Die foetale Entwicklung des Hodens steht unter dem Einfluß des mütterlichen Choriongonadotropins. Die embryonalen Hodenkanälchen werden von einer faserhaltigen Tubuluswand mit ein- bis zweischichtigen Binde-

gewebszellagen umgeben. Das Tubulusepithel besteht aus den plasmaarmen undifferenzierten Sertolizellen und großen Samenmutterzellen mit hellen Zelleibern und runden strukturreichen Kernen. In diesem Stadium der foetalen Entwicklung sind Zwischengewebe und Hodenstränge noch ungeordnet.

In der Ruhephase beträgt der Tubulusdurchmesser bis 66 µ. Die Hodenkanälchen enthalten eine Schicht undifferenzierter, oval-, kuboider Zellen. Das Stroma ist reichlich und bindegewebsreich.

In der Wachstumsphase sind die Tubuli bis zu 75 µ weit. Die Kanälchen enthalten mehrere Zellschichten mit zunehmenden Spermatogonien; sie bilden zentrale Lumina. Das Stroma enthält wenig Fibroblasten.

In der Reifungsphase beträgt der Tubulusdurchmesser bis 115 µ. Es entwickelt sich eine aktive Spermatogenese, die Leydig'schen Zellen entfalten sich.

In der Phase des ausgereiften Hodens sind die Tubuli über 150 µ weit. Die Dichtungen sind frei. Es zeigt sich eine normale Spermiogenese.

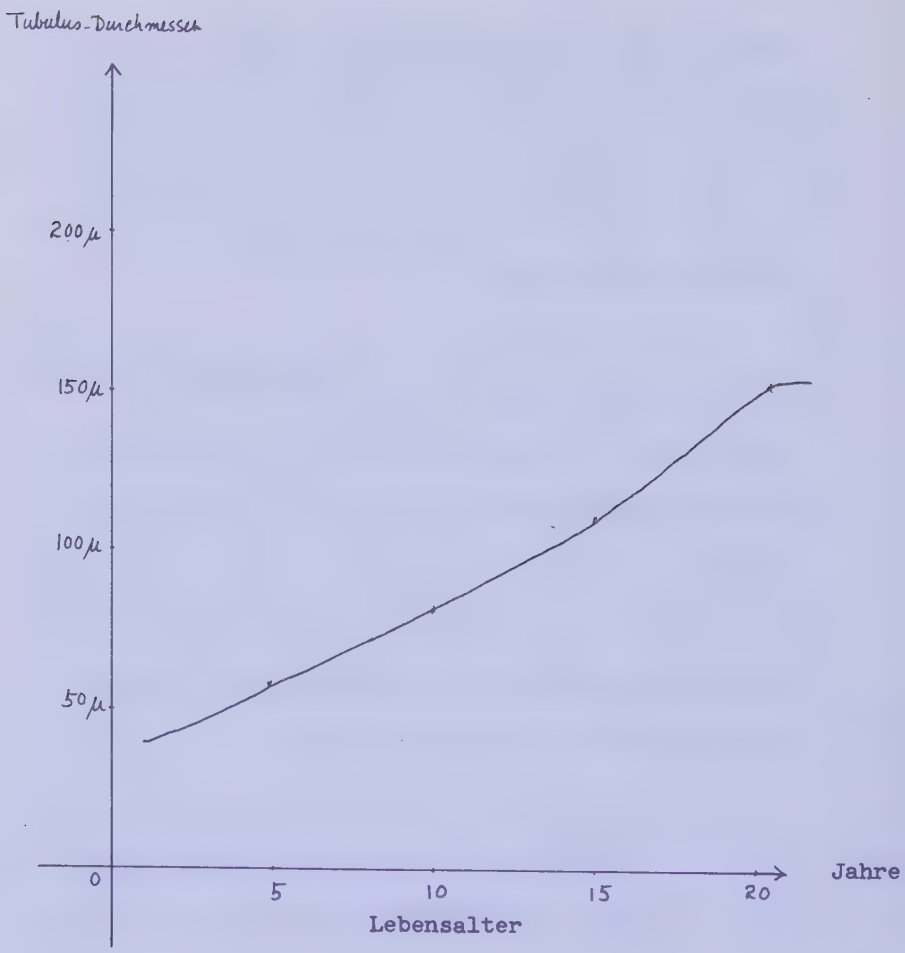


Abbildung 2: Entwicklung der normalen Hoden (nach HECKER) u.a.

V. URSACHE DER DESCENSUSSTÖRUNG

Die Ursache des unvollständigen Hodenabstieges ist auch heute noch weitgehend ungeklärt. Es werden viele Faktoren einzeln oder gemeinsam auftretend angeführt. Folgende Möglichkeiten lassen sich zusammenstellen:

1. Mechanische Hindernisse: lokal oder allgemeine Entwicklungshemmung.
2. Hormonelle Faktoren: hypophyser, hypothalamisch.
3. Primäre Dysgenesie und Hypoplasie der Keimdrüsen.
4. Familiäre Häufung.
5. Chromosomale Faktoren: Intersexualität.

Die Entwicklungshemmung kann lokal oder allgemein zum Ausdruck kommen. Nicht selten findet man gleichzeitig eine Hemmungsmißbildung des Urogenitalsystems (z.B. Blasenektopie, Hypospadie usw.). Hodendescensusstörungen bei der Fanconi-Anämie, beim Klippel-Trenaunay-Weber-Syndrom sind bekannt. Nach KARG soll in etwa 3o % der Fälle mit Hodendescensusstörungen weitere Mißbildungen vorliegen. Eine echte einseitige Hodendoppelung mit Descensusstörung wird in der Literatur beschrieben. So berichteten KAY und COLEMAN über einen

Jungen mit Polyorchismus: der obere linke Hoden lag im Abdomen, der untere linke Hoden im Leistenkanal.

Bei der einseitigen Hodenretention wird heute allgemein eine mechanische Ursache angenommen. Nach FRICK und MARBERGER beträgt der Prozentsatz bei ihrem Krankengut 9o %, nach CHARNY 8o %. Für diese lokale Ursache werden in der Schwangerschaft ablaufende Entzündungen (Virus orchitis) angeschuldigt (VOGEL).

Die lokalen Ursachen der Hodendescensusstörung lassen sich wie folgt zusammenstellen:

a) zu kurzer Samenstrang,
b) zu kurze Vasa spermatica,
c) peritoneale Adhäsionen (retro- und intraperitoneal),
d) Adhäsionen im Leistenkanal oder mangelhafte Ausbildung des Leistenkanals,
e) Anomalien des Gubernaculums testis, falsche Insertion des Gubernaculum testis,
f) fehlender Musculus cremaster, kongenitale Hernien, Hydrocele u.a.

Beim normalen physiologisch ablaufenden Descensus testiculorum spielt das mütterliche Choriongonadotropin eine wesentliche Rolle. Durch Gonadotropinmangel oder durch eine

unzureichende Auswirkung auf die Gonaden kann eine Störung des Hodenabstiegs zustande kommen. KNAUTH und POTEMPA haben neben einer hypophysären Störung noch eine hypothalamische Ursache angegeben (Diabetes insipidus, Dystrophia adiposogenitalis). ROSINSKY fand in 34 von 47 Fällen eine pathologische Form der Sella turcica.

Die Abgrenzung der echten primären Dysgenesien und Hypoplasien wäre für die Therapie und die Prognose von entscheidender Bedeutung. Doch in den meisten Fällen läßt sich eine eindeutige Abgrenzung vor der Behandlung und häufig selbst durch die Behandlung nicht durchführen. Primäre Hodendefekte haben die schlechteste Prognose. Nach LABHART und HINMAN lassen sich solche primären Veränderungen durch histologische Untersuchungen des Keimepithels erkennen. Retinierte Hoden mit primären dysgenetischen Störungen reagieren nicht auf die Applikation von Choriongonadotropin und eine Erhöhung der 17-Ketosteroide im Harn tritt nicht ein. Das follikelstimulierende Hormon (FSH) ist vermehrt (HINMAN, PRADER). HINMAN gibt die Zahl der primären Hodenschädigungen bei Hodenretentionen mit 29 % an. MEIER,

HECKER und Mitarb. nehmen an, daß es sich in 25 % bis 3o % aller Hodenretentionen um eine primäre Hodendysgenesie handelt.

Über die familiäre Häufung der Hodendescensusstörungen liegen verschiedene Beobachtungen vor. CORBUS und O'CONOR berichteten über 6 Brüder von einem Elternpaar, die einen unvollkommenen Hodendescensus aufwiesen. Zwei Brüder hatten eine doppelseitige Anomalie. HAND fand bei 14 von 153 Jungen mit Hodendescensusstörungen bei anderen Familienmitgliedern ebenfalls Störungen des Hodenabstiegs und in einem Falle eine Agenesie des Ovars.

MOSZKOWICZ sieht einen Zusammenhang zwischen Kryptorchismus und Intersexualität. Danach handelt es sich um eine Störung der Geschlechtsdifferenzierung. In der vorausgehenden weiblichen Differenzierungsphase entwickelt sich ein Ligamentum latum, das den Hoden am normalen Descensus hindert. Oft ist diese Form des Kryptorchismus mit primärer Hypoplasie und dyshormonaler Entwicklung vergesellschaftet. Zur Geschlechtsbestimmung sind Probebiopsien aus den Gonaden, der chromosomale Leukozytentest und Hormonanalysen notwendig.

VI. KLASSIFIKATION DER LAGEANOMALIEN DES HODENS

Hinsichtlich der anatomischen Lagebezeichnungen klinischer Befunde gibt es folgende Einteilung:

1. Retentio testis
   a) Retentio testis abdominalis (allgemein Kryptorchismus genannt),
   b) Retentio testis inguinalis (Leistenhoden),
2. Testis mobilis (Gleithoden)
3. Ektopia testis, je nach Lokalisation Ektopia testis cruralis, Scroto-femoralis, Perinealis, Transversa etc.

Unter der Retentio testis versteht man allgemein eine Störung des normalen Hodenabstiegs, wobei der Hoden im Bauchraum, im Leistenkanal oder vor dem äußeren Leistenring liegen bleiben kann. Der Leistenhoden wird etwa 4- bis 5-mal häufiger als der Bauchhoden gefunden.

Tabelle 3: Häufigkeit der Bauchhoden und Leistenhoden

	Bauchhoden	Leistenhoden	Bemerkungen
GILBERT u. HAMILTON*)	1o,8 %	89,2 %	unter 964 Hodendystopien
CAMPBELL*)	14,3 %	85,7 %	unter 2119 Fällen
REA*)	27 %	73 %	unter 45 Fällen
GASSER	25 %	5o %	
STAEHLER	14 %	6o %	
MAIER/SPANN	1,25 %		397 Operationen
BAY, MATTHAES, SCHIRREN	4 %	29 %	unter 362 Fällen einseitig + doppelseitig
Durchschnitt:	13,76 %	63,81 %	

*) Zit. n. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten VI/3.

Unter Kryptorchismus versteht man im allgemeinen das Zurückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle. Im angelsächsischen und skandinavischen Sprachgebrauch werden unter diesem Begriff sämtliche Formen des Hodenhochstandes zusammengefaßt. Andere Autoren z.B. OBERNIEDERMAYR und MAIER haben bestimmte pathogenetische Vorstellungen mit diesem Begriff verbunden. SCHULTHEIS versuchte auf dem Urologenkongress in Wien 1957 den Mißabstieg des Hodens als Malsdescensus testiculi einzuführen. Der Bauchhoden (Retentio testis abdominalis) ist bei der klinischen Untersuchung nicht zu tasten. Der Leistenhoden (Retentio testis inguinalis) liegt im Leistenkanal oder vor dem äußeren Leistenring und läßt sich nicht vollständig ins Scrotum herabziehen. Hierdurch unterscheidet er sich vom Gleithoden (Testis mobilis).

Mit retraktilem oder mobilem oder flottierendem Hoden ist ein nicht ins Scrotum eingetretener Hoden gemeint, der jedoch leicht durch manuelle Manipulation ins Skrotum luxierbar ist, aber wegen der Cremasteraktivität wieder nach oben gezogen wird bis vor den Leistenbereich, den hier meist offen gebliebenen Processus vaginalis peritonei. Es handelt sich um normal entwickelte Hoden, die meist

nicht therapeutisch angegangen werden müssen. (MAIER meinte, daß wegen der Kleinheit des Hodens ein Teil zweifellos der primären Hypoplasie zugerechnet werden muß). Nach neueren Untersuchungen von COUR-PALAIS betragen die retraktilen (Low retraktile und high retraktile) Hoden 74 %. BAY und Mitarbeiter erwähnen einen Prozentsatz von 4,1 %.

Ektopien sind Fehlwanderungen der Hoden. Die Hoden sind vom normalen Wege des Descensus abgewichen, weil die Einstrahlung des Gubernaculum nicht an der Entwicklungsstelle des Skrotums, sondern an anderen Orten liegt, oder weil das Gubernaculum fehlt, oder ein mechanischer Verschluß des Skrotaleinganges vorliegt (BAY u.Mitarb.). Innerhalb der Descensusstörungen betragen die Ektopien nach MAIER 32 %, nach BIERICH 5 - 15 %. COLLINS (1959) hat 2 besondere Fälle beschrieben. MAIER und SPANN haben bei 397 Operationen 51 'retinierte' Fälle = 13 % als superfizielle inguinale Ektopien und 2 Fälle = o,5 % als krurale bzw. perineale Abweichung beschrieben. BAY und Mitarbeiter haben bei 362 Fällen 21 % Hodenektopien vorwiegend inguinal superfizieller Art gefunden. Diagnostisch ist wichtig, daß man bei Kindern mindestens 2mal Untersuchungen durchführen soll, damit man einen Gleithoden ausschließen kann. Die Unterscheidung von

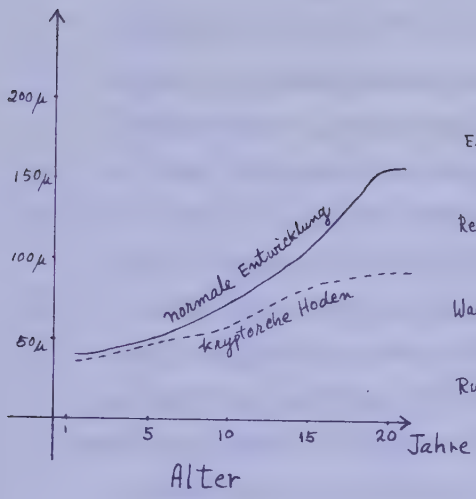
Retentio testis abdominalis und Hodenaplasie ist sehr schwierig festzustellen. Funktionsdiagnostisch spricht der Anstieg von Testosteron und Androsteron im Serum oder Harn nach Verabreichung von Choriongonadotropin für vorhandenes Hodengewebe. In Zweifelsfällen muß das chromosomale Geschlecht bestimmt werden. Über eine kürzlich beschriebene Röntgenmethode "Andrographie" zur Differenzierung zwischen Retentio testis und Ektopia testis liegen noch keine größeren Erfahrungen vor.

VII. HISTOPATHOLOGIE DES RETINIERTEN HODENS.

Der nicht descendierte Hoden weist auf Grund erhöhter Temperatur, erhöhten Druckes und Ischämie Entwicklungsverzögerungen und pathologische Veränderungen der Hodenkanälchen auf. Histologisch sieht man im allgemeinen folgendes: Das Wachstum der Samenkanälchen unterbleibt. Vermehrung und weitere Differenzierung der Spermatogonien sind träge, letztere gehen nach und nach zu Grunde; in einigen Kanälchen kann man neben Spermato-

gonien sogar Spermatozyten sehen, jedoch keine Spermien. Die Sertolizellen und Leydig'schen Zellen sind stellenweise gut zu differenzieren. Mit zunehmendem Alter, besonders im Erwachsenenalter, setzt eine fortschreitende Fibrose der Tubuli ein. Der Bindegewebsanteil nimmt allmählich zu, die Sertolizellen verschwinden und schließlich tritt eine Obliteration der Kanälchen ein. Viele Biopsiebefunde zeigten, daß in der Ruhepause der Entwicklung keine wesentlichen Veränderungen oder Unterschiede bei kryptorchen Hoden gegenüber gesunden eingetreten waren. So sahen ROBINSON und ENGLE bei Vergleich von 173 Hodenbiopsien aus dem gesunden und dem unilateral nicht descendierten Hoden deutliche Veränderungen vom 5. Jahr an. HINMAN fand nach 6 Jahren irreversible Veränderungen; ICHIKAWA konnte nach dem 5. Jahr nur wenig Spermatogonien nachweisen; die Dicke der Samenkanälchen war kleiner als bei gesunden Hoden. Nach 1o Jahren verschwinden die Spermatogonien in den meisten Fällen.

CHARNY und Mitarbeiter meinten, daß irreversible Veränderungen und Atrophie schon nach 8 - 1o Jahren bestünden. Nach NELSON schon ab dem 6.-7. Jahr, andere setzten diesen Zeitpunkt noch früher mit dem 3.-4. Jahr an.



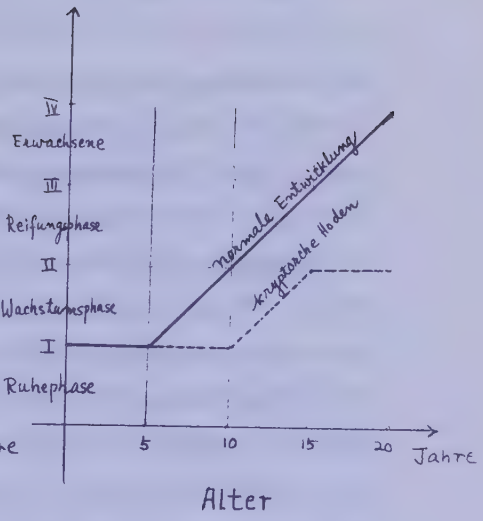


Abbildung 3 und 4: (nach ROBINSON, HECKER et al., BRAREN).

Die beiden obigen Darstellungen zeigen die deutliche Abweichung der Entwicklungskurven eines normalen und eines kryptorchen Hodens. Die Verzögerungen und Veränderungen beginnen mit der Wachstumsphase, d.h. im 4. - 5. Lebensjahr. Die Hodenentwicklung erreicht schließlich nicht die Reifungs- und Erwachsenenphase. Die Biopsien

von HECKER, HIENZ, DAUM, HOLLMANN ergaben, daß von 336 nicht descendierten dystopen Hoden 1oo % den in der Ruhepause (bis 5 Jahre) zu erwartenden Reifegrad erreichten, jedoch nur 8 % den Reifegrad der Wachstumsphase. Die Stufen der Reifungs- und Erwachsenenphase (von 11 Jahren) wurden überhaupt nicht mehr erreicht. Fast ähnliche Ergebnisse wurden auch von anderen Autoren berichtet. Außerdem konnte man bei 125 Fällen von einseitigen Hodendystopien feststellen, daß nicht nur die dystopen Hoden, sondern auch die deszendierten Hoden eine Reifungshemmung aufwiesen. 57 % der scrotalen Hoden in der Altersgruppe zwischen 6 - 1o Jahren erreichten den altersentsprechenden Reifegrad nicht. Zwischen 11 - 15 Jahren waren es nur 35 %.

VIII. BEHANDLUNGEN

1. Zeitpunkt der Behandlung.

Früher gab es die verschiedensten Meinungen über den Zeitpunkt der Therapie; die Angaben schwankten zwischen wenigen Wochen und Monaten postnatal und 16 Jahren oder noch mehr. Folgende Tabelle gibt einen Einblick über den Zeitpunkt des Eingreifens in deutschsprachiger als auch in englischer Literatur. In den wenigen histologisch belegten Arbeiten vertreten die meisten Autoren die Spätbehandlung. Erst viel später erfolgte eine Vorverlegung des Therapiezeitpunktes. Im Hinblick auf neue histologische Kenntnisse des Reifungsablaufes des Hodens von vielen Biopsieuntersuchungen, darunter z.B. ROBINSON und ENGLE, CHARNY und Mitarbeiter, HINMAN usw. neigen heute die meisten Autoren zur frühzeitigen Einleitung der Therapie und zwar um das 5. Lebensjahr. Beim Symposion über die innersekretorische Funktion des Hodens in Paris 1957 (VOSS) stellte man fest, daß die Anwendung von Chorion-gonadotropin nur bis zu einem Alter von etwa 1o Jahren sinnvoll sei und die besten Ergebnisse im Alter von 5 - 7 Jahren erzielen würde.

Tabelle 4: Zeitpunkt der Behandlung (Ergänzung nach SCOTT).

Autoren	Zeitpunkt im Lebensjahr
1. THOMSON und REED	< 1
2. KIMBROUGH und REED	3 (4 - 6)
3. NICOLE und SPINDLER	4 - 5
4. ROBINSON und ENGLE	5 - 6
5. HINMAN	5 (3 - 6)
6. HAND	8
7. GROSS und JEWETT	9 - 11
8. PAATELA u. Mitarb.	9 - 14
9. DRAKE	16
1o. HECKER u. Mitarb.	5
11. HECKER und BRAREN	5
12. CAMPELL	3 - 5
13. GASSER	5 - 9
14. KNAUTH und POTEMPA	4 - 5
15. ICHIKAWA	5 - 6
16. BOEMINGHAUS	5 - 6
17. TRUSS	ab 1o
18. NELSON	6 - 7
19. RABOCH und ZAHOR	9
2o. CHARNY und WOLGIN	9 - 1o
21. BRUNET, MOWBRAY, BISHOP	9 - 1o

Autoren	Zeitpunkt im Lebensjahr
22. DEMIG	5
23. OBERNIEDERMAYR	9 - 1o (später 6 - 7)
24. SEIFERT	< 1o (op)
25. THOMAS	nicht vor 14-15 op.
26. MOORE, zit.n.ZAHOR u. RABOCH	2o (op)
27. PAGE und GABOT, zit. n. ZAHOR u. RABOCH	3o - 4o (op)
28. WEBER	4 - 6
29. DOEPFMER und NIENABER	6 - 8
3o. BEACH	8
31. MIMPRISS	9 - 1o
32. ROSINSKY	vor 1o
33. BIERICH	8
34. KLOSTERHALFEN	6
35. MAIER	6
36. PRAEDER	6 - 12
37. FRICK und MARBERGER	vor 5 J.
38. BOLL	9 - 1o
39. VOGL	5 - 6

2. Behandlungsmethode.

Die Behandlung der Lageanomalien des Hodens erfolgt durch:

a) Abwarten eines Spontandescensus bis Ende des 1. Lebensjahres;
b) Hormonbehandlung mit Choriongonadotropin;
c) operative Behandlung: Orchidopexie;
d) kombinierte Anwendung.

Da die Zahl des Spontandescensus bis zum 1. Lebensjahr noch sehr groß ist und etwa 4 - 2o % der Neugeborenen eine Lageanomalie des Hodens haben, muß man unbedingt mit der Einleitung der Therapie bis zum 1. Lebensjahr warten. Danach kann man die Hormonbehandlung mit Choriongonadotropin anfangen. SCHAPIO hat 193o als erster das gonadotrope Hormon zur Therapie des Kryptorchismus mit Erfolg eingeführt; das Echo war verschieden, wie auch die Behandlungsergebnisse differierten. Auch die Dosierung ist nicht einheitlich: der eine verabreicht eine kleinere Dosis jedoch mit längerer Behandlungsdauer, der andere gibt einen kurzen hochdosierten Stoß. Das Choriongonadotropin stimuliert das Wachstum des Hodens, des Vas deferns, der Vasa spermatica, des Inguinalkanals und des M. cremaster. ENGLE konnte beim Macacus-Monky

einen vorzeitigen Descensus erzeugen. Die Hormonzufuhr führt nicht nur zur Mobilisierung des nichtdescendierten Hodens, sondern wirkt sich auch günstig als operative Vorbereitung aus.

Die Nebenwirkungen sind gering und meist reversibel. Sie treten auf, wenn man sehr hohe Dosen über längere Zeit zuführt. MAIER und SPANN, TONUTTI meinten, daß die HCG-Wirkung für den kindlichen Hoden unschädlich sei. TURNER und Mitarbeiter konnten zeigen, daß eine Schädigung des Hodenparenchyms auch nicht eintritt, wenn die Dosierung des Choriongonadotropins höher ist als üblicherweise, oder die Behandlung über längere Zeit durchgeführt wird. Eine Schädigung ist somit auch durch 18 000 E HCG über 6 Wochen verteilt nicht zu erwarten (KNORR 1964).

Die Dosierung kann zwischen hundert und hunderttausend Einheiten schwanken. KNORR (1961) fand bei Untersuchung des 24-Stunden-Urins, daß 28 - 1oo % (meist 3o - 7o %) der i.m. zugeführten Tagesdosis HCG in wirksamer Form wieder ausgeschieden werden. Er meinte, daß man mindestens zweimal wöchentlich 1.000 - 1.500 I.E. HCG - 6 Wochen lang - geben sollte, um eine kontinuierliche

Wirkung zu erzielen. ICHIKAWA kommt zu einer Gesamtdosis von 118.000 E. Die heutige allgemeine Auffassung ist, die Behandlung mit hochdosierten kurzen Stößen durchzuführen. Nach den Erfahrungen unserer Klinik, ergibt sich folgendes Dosierungsschema (nach BRESSEL, MOORMANN, STRAUBE):

2. Lebensj.	3. Lebensj.	4. Lebensj.	5. Lebensj.
2 x 2.000 I.E./Woche		2 x 3.000 I.E./Woche	
Gesamtdosis HCG		Gesamtdosis HCG	
12.000 I.E.		18.000 I.E.	

Behandlungsdauer = 3 Wochen.

Theoretisch kann man auch Testosteron zur Behandlung der Hodenanomalie verwenden, weil die Testosteronzufuhr zunächst zu einer Hemmung, nach dem Aussetzen des Hormons jedoch zu einer überschießenden Gegenregulation führt und damit eine steigende Androgenbildung bewirkt. Da das Testosteron stets zu einer primären Hemmung der Androgenbildung in den Testes führt, und Kinder besonders empfindlich auf exogenes Testosteron reagieren, kommt es sehr leicht zu verfrühten Pubertätserscheinungen (NOWASKOSKI). Im allgemeinen wird daher eine Therapie mit Testosteron abgelehnt.

Zur operativen Behandlung.

Wenn die Hormonbehandlung erfolglos bleibt, muß man anschließend eine operative Behandlung durchführen. Besonders bei den ektopischen Fällen ist eine operative Behandlung angezeigt.

3. Übersicht der Hormonbehandlung und Ergebnisse.

s. Tabelle 5: S. 34 ff.

Tabelle 5: Übersicht der Hormonbehandlung und Ergebnisse.

Autoren (Jahrgang)	Hormon	Behandlungsschema, Dosierung, Dauer	Zahl der Patienten	Alter (Jahr)	Ergebnisse	Sonstige Bemerkungen
SCHAPIRO (1929)	Prähormon	3 x wöchentl. 2-3 Amp. oder tägl. 1-2 Amp. Dauer: 3 Mon. (1 Mon.Pause)	18	4 P:11-14 1o P:15-18 4 P:2o-28	14 Fälle = vollständiger Descensus 3 Fälle = nicht vollständ.Desc. 1 Fall = Eunuchoide blieb unbeeinflußb. = 78 %	1 Amp.=8o-1oo Ratteneinheiten
SCHAPIRO (1935)	Prähormon	3 x wöchentl. 2-4 Ampullen, 3 Monat.fortsetz.	32	9 P:11-14 18P:15-18 5 P:2o-29	23 Fälle = vollständiger Descensus 3 Fälle = nicht vollst. Descensus 3 Fälle = Eunuchoiden (mit 23 J., 27 J.,29 J.) = 81 %	
PRAEDER (1955)	Gonadotropin	alle 5 Tage 3.000 E. oder alle 1o Tage 5.000 E. bis 1o - 2o ooo E.	nicht angegeben	1o - 13 J.	nicht angegeben	

Autoren (Jahrgang)	Hormon	Behandlungsschema, Dosierung, Dauer	Zahl der Patienten	Alter (Jahr)	Ergebnisse	Sonstige Bemerkungen
ICHIKAWA (1956)	Physex, Leo (HCG) oder: teils Antex (Stuten-gonadotropin) + Androgen.	je Injekt. 1.500 I.E., Total: 7.500 -118.000IE. Dauer: 1-9 Mon. v. 11 J. an 2 x wöchentl.	56 Fälle davon 29 Fälle Hormon-behandl.	4 Mon.- 3o Jahre.	von 4 Monaten - 13 J. = 34,5 % mit Erfolg	
NOWAKOSKI (1955)	Prolan oder Primogonyl	2 x wöchentl. 500 E., insges.: 2 - 3 Wochen bis 10.000 E	nicht ange-geben	1o - 12 J.	Keine Angaben	
LUTZEYER u. HELBIG (1958)	Gonado-tropin	3 Tage lang je 4-5000 E.	nicht ange-geben	nicht ange-geben	Keine Angaben	
JORES (1954)	Prolan oder Chorioman	3000 - 5000 E pro Woche. insg.: 2 - 3 Injekt.--	--		7o - 8o %	Nach 6 Wochen muß spätestens ein Erfolg deutlich sein
KNAUTH u. POTEMPA (1963)	Chorion-gonado-tropin	3 x wöchentl. 500 I.E. bis 6.000 oder 12.000 I.E.	--	4-5 J.	1o % einseit. Hoden-retention 3o % beidseit. Hoden-retention Descensus bis Scrotum.	
LEWIS (1948)	Antituitrin-S (HVL-Hormon)	2-3 x wöchentl 500 RE bis 30.000 E	--	--	Keine Angaben	

Autoren (Jahrgang)	Hormon	Behandlungsschema, Dosierung, Dauer	Zahl der Patienten	Alter (Jahr)	Ergebnisse	Sonstige Bemerkungen
PINTER u. Mitarbeiter (1961)	Pregnyl und Testosteron	wöchentl. 1000 - 1500 mg + 10 mg Test.	nicht angegeb.	8 - 11	Keine Angaben	
DEMING (1952)	Follutin S	3 x wöchentl. 250 IE i.m., Total: 3000 E. Dauer: ca. 4 Wochen	189 Fälle	nicht angegeb.	1o von 139 F. = 5 % Erfolg.	
(1957)	Follutin S	"	2o4 Fälle. davon 56 F. m.Hormon-behandlung 19: li. 2o: re. 17: bil.	--	3 li. 3 re. mit Erfolg = 14 % 2 bil.	
BRUNET u. Mitarbeiter (1958)	Chorion-gonado-tropin	2 x wöchentl. 500 E (1oo-15oo) Total: 26o-4o.ooo E i.M.: 12.000 E Dauer: 1 - 12 Mon. i.M.: 4 Monate	2o9 Fälle = 281 Hoden 193 H.m. Hormon-behandlung	5-2o J. soll: 9-1o Lj.	11o Hoden = 58 % vollst. descendiert. davon: 47 = 63,5 % Kanalikular 40 = 74 % Extr.Kanalik. 14 = 87 % Retrakt. 3 Superficial inguinal 6 Inpalpable	von 193 Hoden =74 Kanalikul. 57 extr.Kanal 16 retrakt. 2o superfic. inguinal 26 inpalpabel Kombinierte Therapie = 7o % Fertilität

Autoren (Jahrgang)	Hormon	Behandlungsschema, Dosierung, Dauer	Zahl der Patienten	Alter (Jahr)	Ergebnisse	Sonstige Bemerkungen
BIERICH (1967)	HCG	2-3 Injekt.wöchentl. 500 - 1500 E Dauer: 6 Wochen	nicht angegeben	8-15 J. i.M.: 12 J.	Bei bilateralem Hodenhochstand: beids.Descensus = 49 % eins. Descensus = 21 % Bei unilateralem Hodenhochstand: etwa 5o % erfolg. 42 % Normospermie.	
KNORR (1961)	HCG	mindestens 2 x 1000 - 1500 E. wöchentlich	—	—	Keine Angaben	
OBERNIEDER-MAYR (1953)	Prolan Bayer	2 x wöchentl. 5oo E. Dauer: 6 Wochen	—	—	—	
DOEPFMER (196o)	HCG	2-3x wöchentl. 500 IE. bis Gesamtdos.10.000 — bis 15.000 I.E. oder 4.000 - 5.000 I.E. für 3 Tag.(n.ROBINSON u. ENGLE)	—	—	—	
MONCORPS (1947)	Prolan	2 x wöchentl. 1 Inj. insges.:1o-12 Injekt. oder: per oral von Dragees 3 x tgl. 1 Dragee. Im Anschluß Prolanstoß:Preloban 50-100 E.	—	—	8o % nach 9.bis 1o.Injekt. tritt Descensus ein	
KLEINSCHMIDT (1953)	Prolan	je Woche 500 E. Dauer: 1/4 Jahr.	—	—	Keine Angaben	

Tabelle 6: Übersicht der operativen Behandlung und Ergebnisse.

Autoren (Jahrgang)	Zahl d. Patienten u. Lokalisation	Operationsalter (Lebensjahr)	Ergebnisse	Operationsmethode	Bemerkung
MAIER u. SPANN (1962)	34o Patienten. 397 Operationen. Retentio testis: rechts = 173 (51 %) links = 11o (32 %) doppels.= 57 (17 %) (21 x = 5 % Hypoplasie 5 x = 1,25 % Bauchhoden 51 x = 13 % Ektopien superf.inguin.; 2 x = o,5% crurale bzw. perineal.Ekt.)	294 Operierte = 74 % : n. 1o-14 J. 1o3 Operierte = 26 % : n.1 - 1o Jahre.	214=74 % Nachuntersucher (1o-14 J). Größe: 5o % normal 5o % 1/3-1/2 kleiner. Spermiogramm: 25 Pat. von 57 doppels.Operiert. 8 ektopische Fälle: davon 5 x Spermatozoenszahl mehr als 3o Mill./c.c. 17 Fälle von Retentio testis: davon 4 x Spermatozoenzahl = 1o Mill./c.c.	OBERNIEDERMAYR: Funiculo-Orchidolyse.	
BRUNET, MOWBRAY u.BISHOP (1958)	2o9 Fälle = 281 Hoden 12o x waren operiert, davon: 137 x einseitig. 72 x beidseitig.	5-2o Jahre.	11o Hoden vollständig. Descensus. 9 Hoden - fehlt. Kombinierte Behandlung: Fertilität: 7o %(bilater.) 93 % (unilat.)	Keine Angaben	
COUNSELLER (1933)	1oo Fälle: 62 x i.Leistenkanal. (9 bilateral). 7 x Ektopien 1 x amober.Teil.d. scrotom. 27 x Bauchhoden 3 x sonstig.	4%- 6o J. 62 % unter 25 J. 34 % unter 5 - 15 J.	nach BEVAN: 63,6 % zufriedenstellend nach TOREK: 93,3 % mit gutem Erfolg	n.BEVAN oder einige Modifikation:45 Fälle (8 bilat.) n.TOREK: 2o Fäll. (6 bilat). Orchidektomie: 26 Fälle wegen Atrophie	7x blieben im Abdomen 1xTransplantation, 1x Malignität

Autoren (Jahrgang)	Zahl der Patienten u. Lokalisation	Operationsalter (Lebensjahr)	Ergebnisse	Operationsmethode	Bemerkung
GASSER (1963)	84 Fälle mit Retention, inguin. Ektopien u. Kryptorchismus	nicht angegeben	29 Fälle nachuntersucht: davon: 12 x bil. 7 x re. 1o x li. 9 Hoden waren i.Leistenkanal; 5 im Abdomen; die restlichen um den Leistenkanal. Größe: ideal: 17 x kleiner: 21 x atrophisch: 3 x Lage: ideal: 25 x gut: 11 x schlecht:5 x Postoperative Atrophie: = 1o %. 2 Spermiogramme bei bilateral. Fällen: 1 Azoospermie.	nicht angegeben	85 % offene Proc. vaginalis. 3 x endokrine Störungen. 1 x Aplasie
MIMPRISS (1952)	Unilateral: 22 Fälle Vorbehandlung mit Hormon. Bilateral: 3 Fälle	nicht angegeben	Unilateral.Krypt.: 5o % d.h. 12 x Orchidopexie: davon 1o x befriedigendes Resultat, 2 x unbefriedigendes Resultat. Bilateral.Krypt.: 6 Hoden. Größe: 2 x kleiner 2 x regelrecht 1 x atrophisch 1 x Excision Lage: 2 x gut, 2 x hoch, 1 x atrophisch 1 x Excision	12 x Orchidopexy 3 x Fehlen. 3 x Excision wegen Atrophie 4 x Orchiektomie	Läßt sich der Hoden nicht ins Scrotum verlagern, beläßt man ihn zunächst an der ursprünglichen Stelle.Erneuter Versuch in einer spät 2.Sitzung

Autoren (Jahrgang)	Hormon	Behandlungsschema, Dosierung, Dauer	Zahl der Patienten	Alter (Jahr)	Ergebnisse	Sonstige Bemerkung.
ROSINSKY (1943)	Pregnyl + Hypophysis cerebri sicc + Lipatren	2x tgl. 1 Tabl. Hypophysis cerebri sicc. + 2 Injekt. wöchentl. 300 E Pregnyl, 3 Wochen lang, 1 Woche Pause, dann 1.000 E 3 Wochen. Im 3.Monat:2xwöchentl. 1c.c.Lipatren i.m. Dauer: 1/4 Jahr	--	--	--	
BIERICH (1967)	HCG	2 x 3 Inj. 500 - 1.500 E. Dauer 6 Wochen lang	--	8 J.	bei bilateralem Hodenhochstand: beids.Descensus 49 % einseitiger Descensus 21 % bei unilateralem Hodenhochstand: 50 % Erfolg	
KLOSTERHALFEN (1967)	HCG	2 x wöchentl. 1.000 IE., 2 Kuren im Abstand von 4 Wochen	--	6 J.	--	
FRICK u. MARBERGER (1965)	HCG	5.000 IE. bis 6 Monaten	--	vor 5 J.	55 % der Fälle ohne Erfolg	bis 6 Mon dann Orchidopexie
CURTIS, FRANK, u. STAGGERS (1960)	Antuitrin -S	5.000 IE täglich für 3 Tage	41 bilat. 6 unilat.	unter Pubertät	Unilateral: Vollständ.Descensus 2 (5 %) teilw. Descensus 5 (11%) nicht descendiert 34 (84%) Bilateral: Vollständ.Descensus 3 (25 %) teilw.Descensus 1 (8 %) nicht descendiert 8 (67 %)	wenn 2-3 Wochen nicht Descensus dann Operation

Es gibt viele Operationsmethoden, jedoch kein allgemein befriedigendes Standardverfahren. Die Operation muß so schonend wie möglich durchgeführt werden. Eine Verletzung oder Zerrung der Hodengefäße sollte nach Möglichkeit vermieden werden, da dies leicht zu einer Schädigung des Hodenparenchyms führen kann. SCHMITT konnte die Keimepithelschädigung durch experimentelle Ischämien bei Hunden schon nach 2 Stunden nachweisen. Die Operation besteht aus:

1. der Mobilisierung des Hodens und des Samenstranges,
2. der Verlagerung und der Fixation des Hodens im Hodensack, hierzu noch die Beseitigung einer gleichzeitig vorhandenen Leistenhernie.

Die wichtigste Voraussetzung für alle Verfahren ist die völlig spannungslose Verlagerung und die äußerste Beachtung einer ungestörten Blutzirkulation.

Ausführung der Orchidopexie: Nach einem Hautschnitt wird die Aponeurose des M. obliguus externus gespalten, dann die Tunica vaginalis communis; auch die Cremasterfasern werden auseinandergedrängt. Der Samenstrang wird von Verklebungen gelöst, um eine möglichst ausgiebige Mobilisation zu schaffen.

4. Operationsverfahren.

Einige wichtige Verfahren werden kurz zitiert:

1. BEVAN:

   Durchtrennung der Vasa spermatica interna unter Schonung der Arteria deferentialis, eine Anatomose besteht noch oberhalb des Nebenhodens.
   Der Seidenfaden, der am Gubernaculum oder an der Tunica fixiert ist, wird durch die Scrotalwand am Oberschenkel mittels Gummizug befestigt. An dem Scrotaleingang wird eine Tabaksbeutelnaht angelegt.

2. KÜTTER:

   Durchschneidung der Samengefäße bei hoher Retentio testis.

3. TOREK:

   Der Hoden wird am Oberschenkel fixiert. Eine Hautbrücke wird gebildet durch die Incision des Fascia lata und die Incision der Außenseite des Scrotums.

4. KATZENSTEIN:

   Die untere Hälfte des durch einen Scrotalschlitz hindurch gezogenen Hodens wird mittels Nähte an einem gestielten Oberschenkelhautlappen fixiert.

5. FRANGENHEIM:

Um die Durchschneidung der Vasa Epigastrica zu vermeiden, wird man den Samenstrang mit Hoden nach medial hinter die Gefäße verlagern, wodurch man eine Verlängerung erreicht.

6. LIEBLEIN:

Der Hoden wird durch einen Schlitz der Tunica dartos festgehalten, wie durch ein Knopfloch.

7. HAHN, PETRIVALSKY:

Der Hoden wird in eine Tasche zwischen Tunica dartos und der Haut gelagert.

8. SCHOEMAKER:

Ähnlich wie 6,7 lagert der Hoden zwischen Tunica und Haut.

9. VILLEMIN, GERSUNY:

Eine Synorchidie zur Fixation. Das Scrotalseptum wird eingeschnitten und der heruntergeholte Hoden an dem gesunden Hoden angeheftet.

1o. WITZEL:

Der heruntergeholte Hoden wird in das andere Scrotalfach verlagert; bei beidseitiger Operation werden die Hoden kontralateral verlagert.

11. OMBREDANNE:

Transscrotale Verlagerung durch das Septum.

12. MAUCLAIRE:

Beide Hoden werden zusammengenäht.

13. KOCHER, VON BRAMANN:

Nachdem der Hoden ins Scrotalfach gebracht ist, wird eine Seidennaht am unteren Hodenpol bzw. am Gubernaculum testis befestigt. Die Fäden werden am tiefsten Punkt des Scrotums von innen nach außen und weiter durch eine Hautfalte des gebeugten Oberschenkels hindurchgezogen und über einem Gazebäuschchen verknüpft.

14. MC ECLES, PÖLYA:

"Streckung des männlichen Genitalkanals" durch Freilegung des Vas deferens vom Nebenhoden und Durchtrennung der Adhäsionen zwischen Hoden und Nebenhoden unter Schonung der Gefäße, damit die beiden spitzwinkligen Knickungen zwischen Hoden und Nebenhoden und zwischen Nebenhoden und Vas deferens ausgeglichen werden.

15. DE BEULE:

Ähnlich wie KATZENSTEIN. Die Hautwundränder von Scrotum und Oberschenkelhautlappen werden sofort vernäht. Der Hoden ist allseitig von Haut bedeckt.

16. SIEVERS:

Der Samenstrang wird auf einem kürzeren Wege aus der Bauchhöhle nach außen geleitet. Der Hoden wird mit dem Samenstrang weit entfernt von Vasa obturatoria geführt. Operativ erfolgt der Zugang zum kleinen Becken durch das Foramen obturatorium.

17. RIEDEL und LOTHEISEN:

Bildung eines Scrotalkanals.

18. FLORENCE:

Eine Inzision in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse. Der Leistenkanal wird von innen nach außen freipräpariert. Ein neuer Kanal wird durch die Bauchdeckwand in der Nähe des Tuberculum pubicum gebildet.

19. LIPTON:

Ähnlich wie 18, einen Pfannenstielschnitt.

2o. PRENTIES:

"Spermatie sergical triangle".

21. SCHLOSSMANN:

Verlagerung des Hodens an den Oberschenkel mit Hilfe des Lig.Hunteri.

22. HERTEL:

Verlagerung an den Oberschenkel mit Hilfe eines Hautläppchens.

23. OBERNIEDERMAYR = subtile Funiculo-Orchidolyse:

Verzicht auf einen fixierenden Zug. Der Scrotaleingang wird von cranial her durch Nähte etwas verengt.

24. VERMOOTEN:

Modifikation von BEVAN. Durchschneiden aller elastischer Fasern des Scrotums.

25. LICHTENSTERN:

Funiculopexie. Nach exakter Blutstillung wird der Samenstrang in seinem ganzen Verlauf ohne Dehnung und Zerrung durch feinste Seidennähte an die Unterlage, das ist die oberflächliche Fascie, fixiert, wobei nur die bindegewebigen Hüllen des Samenstranges von Naht gefaßt werden. Die Fixationsnähte sollen nur bis in die Gegend des Übergangs der Epidydimis in das Vas deferens angelegt werden.

5. Übersicht der operativen Behandlung und Ergebnisse.

s. Tabelle 6 S. 47 ff.

Tabelle 6: Übersicht der operativen Behandlung und Ergebnisse.

Autoren (Jahrgang)	Zahl d.Patienten u. Lokalisation	Operationsalter (Lebensjahr)	Ergebnisse	Operationsmethode	Bemerkung
MAIER u. SPANN (1962)	34o Patienten. 397 Operationen. Retentio testis: rechts = 173 (51 %) links = 11o (32 %) doppels.= 57 (17 %) (21 x = 5 % Hypoplasie 5 x = 1,25 %Bauchhoden 51 x = 13 % Ektopien superf.inguin.; 2 x = o,5% crurale bzw. perineal.Ekt.)	294 Operierte = 74 % : n. 1o-14 J. 1o3 Operierte = 26 % : n.1 - 1o Jahre.	214=74 % Nachuntersucher (1o-14 J). Größe: 5o %normal 5o % 1/3-1/2 kleiner. Spermiogramm: 25 Pat. von 57 doppels.Operiert. 8 ektopische Fälle: davon 5 x Spermatozoenszahl mehr als 3o Mill./c.c. 17 Fälle von Retentio testis: davon 4 x Spermatozoenzahl = 1o Mill./c.c.	OBERNIEDERMAYR: Funiculo-Orchidolyse.	
BRUNET, MOWBRAY u.BISHOP (1958)	2o9 Fälle = 281 Hoden 12o x waren operiert, davon: 137 x einseitig. 72 x beidseitig.	5-2o Jahre.	11o Hoden vollständig. Descensus. 9 Hoden - fehlt. Kombinierte Behandlung: Fertilität: 7o %(bilater.) 93 % (unilat.)	Keine Angaben	
COUNSELLER (1933)	1oo Fälle: 62 x i.Leistenkanal. (9 bilateral). 7 x Ektopien 1 x amober.Teil.d. scrotom. 27 x Bauchhoden 3 x sonstig.	4%- 6o J. 62 % unter 25 J. 34 % unter 5 - 15 J.	nach BEVAN: 63,6 % zufriedenstellend nach TOREK: 93,3 % mit gutem Erfolg	n.BEVAN oder einige Modifikation:45 Fälle (8 bilat.) n.TOREK: 2o Fäll. (6 bilat). Orchidektomie: 26 Fälle wegen Atrophie	7x blieben im Abdomen 1xTransplantation, 1x Malignität

Autoren (Jahrgang)	Zahl d.Patienten u. Lokalisation	Operationsalter (Lebensjahr)	Ergebnisse	Operationsmethode	Bemerkung
COUNSELLER (1941)	224 Fälle: 37,9 % bilateral. 37,1 % rechts 25,o % links	von 2 - 7o J.: o-9 = 47 (21,o %) 1o-19= 97 (43,3 %) 2o-29= 39 (17,4 %) 3o-39= 24 (1o,7 %) 4o-49= 7 (3,1 %) über 5o J. = 1o : (4,5 %)	etwa 95 % Erfolg	a)n.MAYER-TOREK: 6o % d.re.nicht descendiert.Hoden 4o % d.li.nicht descend.Hoden 54 % d.bilateral. Hoden. b)n. CABOT: 11 % d.re.nicht descend.Hoden 12 % d.li.nicht descend.Hoden 4 %d.bil.Hoden. c)n. BEVAN: 2 % d. re.Hoden 2 % d.li. Hoden 1 % d.bil.Hoden	
NOWAKOWSKI (1959)	a) 33 doppelseit. Kryptorchismus. b) 21 einseit.Krypt.	nicht angegeben	a) 21 Ejakulatuntersuchung: 17x Aspermie. 4x Oligospermie b) 14 Ejakulatuntersuchungen: 7x Oligospermie 1x Aspermie 6x normal	BEVAN-KEETLY-TOREK	2 Pat. fertil.
HINMAN (1955)	25 beidseitig. Operierte.	nicht angegeben	5 x normale Spermiogenese 6 x herabgesetzte " 14 x Azoospermie	—	

Autoren (Jahrgang)	Zahl der Patienten u. Lokalisation	Operationsalter (Lebensjahr)	Ergebnisse	Operationsmethode	Bemerkung
GROSS u. JEWETT (1956)	988 Fälle = 1,222 Operationen. davon: nicht descen.= 942 Fehlen d.Hoden= 33 perineale Hoden=13	etwa 7-12 J. (?)	9o % mit gutem Resultat. 16 Pat.(bilateral.Fälle) zw.7-12 J. wurden nach 7 Jahren nachuntersucht: 7 x haben Kinder 5 x hohe Spermienzahl 12 x fertild.h. 75 % Kombinierte Resultate mit Mc. Collum's Fälle ergab: 79 % Fertilität.	Modifikation von GROSS	
CHARNY u. Mitarb.	73 Operierte	—	26 x eine kompl. Atrophie	—	
HANSEN (1957)	36 Operierte	—	3 x steril 18 x vermind.Fertil. 15 x Fertil.	—	Bei den Operierten ergibt sich gegenüber den unbehandelten, einseitigen hodenretent kein wesentlicher Fertilitäts-unterschied
	35 nicht Operierte.	—	1 x steril. 21 x vermind.Fertil. 13 x Fertil.		
PINTER u. Mitarb. (1961)	43 Patienten	34 Pat. unter 14 Jahren 9 Pat. darüber.	21 Pat. nach 4-8 Jahren Nachuntersuchung: Lage:13 x i.oberen Drittel d.Scrotums 7 x normal Größe: 5 x normal 15 x kleiner u.weicher		5xKastration 3 x ohne Fixation

Autoren (Jahrgang)	Zahl der Patienten u. Lokalisation	Operationsalter (Lebensjahr)	E r g e b n i s s e	Operationsmethode	Bemerkung
CANLORBE u. LANGE (1968)	136 Operierte	11 - 13,5 J. (8 Fälle)	Spermiogramm: von 8 Fällen: 1 x normal (untere Grenze) die anderen: Oligospermie oder Oligoasthenoteratospermie od.Azoospermie. Lage: 1o % nicht ausreichend herabgezogen. 7 x erneute Op. und 6 x ließ sich dann eine zufriedenstellende Lage erreichen. Volume: 5o % - normales Volumen.	Keine Angabe	
BAYLE (1964)	198 beidseit. Operierte.	--	134 = 68 % Azoospermie 17 % Oligospermie		zit. n. Handbuch von DOEPFMER
HAGENBACH (1943)	29 Operierte	--	gutes kosmetisches und funktionelles Resultat. 18 Pat. wurden nachuntersucht.	OMBRÉDANNE	
PONTEN (1954)	47 Patienten: 38 x unilater. 9 x bilateral.	1o-12 J.	56,8 % gutes Ergebnis 31,8 % befriedigend 11,4 % schlecht.Ergebnis (37 Pat. wurden nachuntersucht)	TOREK	

Autoren (Jahrgang)	Zahl der Patienten u. Lokalisation	Operationsalter (Lebensjahr)	Ergebnisse	Operationsmethode	Bemerkung
KNAUTH u. POTEMPA (1963)	134 Fälle: davon: 52 re. 53 li. 29 beids. 4 Kinder wurden mit Hormon vorbehandelt.	5 - 7 J = 1o % 1o-13 J = 68 % die restlichen sind älter	22 Nachuntersuchungen 6 re., 8 li., 8 bil. Lage: 1 Hoden retrahiert im Leistenkanal, die anderen an typischer Stelle. Größe: 19 Hoden sind kleiner als normal. 3 Hoden völlig atrophisch. Spermiogramm: 6 Pat. - Oligozoospermie 1 " Aspermie 4 " Normozoospermie 4 x = 18 % m.größter Wahrscheinlichk.Fertilität 4 x = 18 % herabgesetzte Fertilität. 2 x = 9 % wahrscheinlich Infertilität. 8 x = 36 % Infertilität 4 x = 18 % keine Angaben. Zusammen: von 6 beidseitigen Retentionen: 3 x infertil. 2 x wahrschein. infertil. 1 x vermindert. fertil. von 12 einseitig.Retentionen: 4 x fertil 3 x herabgesetzte -Fertilität 4 x keine Aussagen.	FRANGENHEIM	Wenn Samenstrang zu kurz, zuerst in Leistenkanal gelegt, dann Hormonbehandlung

Autoren (Jahrgang)	Zahl der Patienten u. Lokalisation	Operationsalter (Lebensjahr)	E r g e b n i s s e	Operationsmethode	Bemerkung
GASSER (1963)	84 Fälle mit Retention, inguin. Ektopien u. Kryptorchismus	nicht angegeben	29 Fälle nachuntersucht: davon: 12 x bil. 7 x re. 1o x li. 9 Hoden waren i.Leistenkanal; 5 im Abdomen; die restlichen um den Leistenkanal. Größe: ideal: 17 x kleiner: 21 x atrophisch: 3 x Lage: ideal: 25 x gut: 11 x schlecht:5 x Postoperative Atrophie: = 1o %. 2 Spermiogramme bei bilateral. Fällen: 1 Azoospermie.	nicht angegeben	85 % offene Proc. vaginalis. 3 x endokrine Störungen. 1 x Aplasie
MIMPRISS (1952)	Unilateral: 22 Fälle Vorbehandlung mit Hormon. Bilateral: 3 Fälle	nicht angegeben	Unilateral.Krypt.: 5o % d.h. 12 x Orchidopexie: davon 1o x befriedigendes Resultat, 2 x unbefriedigendes Resultat. Bilateral.Krypt.: 6 Hoden. Größe: 2 x kleiner 2 x regelrecht 1 x atrophisch 1 x Excision Lage: 2 x gut, 2 x hoch, 1 x atrophisch 1 x Excision	12 x Orchidopexy 3 x Fehlen. 3 x Excision wegen Atrophie 4 x Orchiektomie	Läßt sich der Hoden nicht ins Scrotum verlagern, beläßt man ihn zunächst an der ursprünglichen Stelle.Erneuter Versuch in einer spät 2.Sitzung

Autoren (Jahrgang)	Zahl der Patienten (u.Lokalisation)	Operationsalter (Lebensjahr)	Ergebnisse	Operationsmethode	Bemerkung
KRAETSCH (1939)	35 Operierte wurden nachkontrolliert	—	Erfolg nur bei 2o %. Befriedigendes Ergebnis bei weiteren 17 %.	—	
HAND (1956)	15o Pat. = 199 Hoden davon: 49 bilateral. 1o1 unilateral. Retakt.Hod. = 13 (19 Hoden) 6 H.Orchidopexy davon: 138 nicht descen.Hoden wurden operiert: Bil.: 59 unil.: 79 138 von 138 Operierten: 86 x Orchidopexy: Bil.: 47 unil.: 39 86 35 Prim.Orchiektomie: bil: 5 unil. 3o 35	1-9 J.= 3o (19,6 %) 1o-17 J. = 63 (41,2 %) Über 18 J. = 6o (39,2 %) Praepubert.: 22 Pubertät: 56 Erwachsene: 6o 138 Praepubert.: 2o Pubertät: 47 Erwachsen: 19 86 Pubertät: 3 Erwachsen: 32 35	Von Orchidopexyfällen: (Nachuntersuchung). 1. Sitzung: 59 Hoden Lage: normal: 42 = 71,2 % Größe:normal: 3o = 5o,6 % Konsistenz: normal: 38 = 64,4 %, Atroph.: 3. 2.Sitzung: 27 Hoden Lage: 25 x normal = 92,6% Größe:11 x normal= 4o,7 % Konsistenz: 14 = 51,6 % Atrophie: 2 Fertilität:zusammen mit Ergebnissen der Hormonbehandl. Bilateral.Fälle: 49 Pat. 15 fertil.mit Kindern 16 möglich fertil. 18 infertil 49 Unilateral. Fälle: 1o1 Pat. 47 fertil mit Kindern. 29 mögliche Fertilität 25 infertil wegen Defekt 1o1 Von 49 Pat.: 24 verheiratet (48,98). 15 haben Kinder = 62,5 % (13 ohne Op.). 9 Pat. keine Kinder (37,5 %).14 Junggesellen = 28,57 %, 11 Adolescenten (22,45 %).	BEVAN, CABOT u.NESBIT nach TOREK u. KEETLEY	Postoperat.: Testosteron i.m. 200 mg oral 10 mg-Tabl. 1-4 mal täglich

Autoren (Jahrgang)	Zahl der Patienten u. Lokalisation	Operationsalter (Lebensjahr)	Ergebnisse	Operationsmethode	Bemerkung
Fortsetzung: HAND (1956)			Von 1o1 Pat.:61 waren verheiratet (6o,4 %) 47 haben Kinder 14 ohne Kinder. 18 Junggesellen (17,82 %) 22 Adolescenten (21,78)		
CURTIS, FRANK, u. STAGGERS (196o)	88 Patienten 93 Operationen	—	Lage: Primär sekundär sehr gut 28 (54 %) 3 (6o %) gut 14 (27 %) 2 (4o %) mittelm. 6 (11 %) schlecht 3 (6 %) ohne Desc. 1 (2 %)	Nach LATTIMER: 57 Orchidopexien: Primär 52 Sekundär: 5 26 Orchiektomie 1o Exploration	
FRICK u.MARBERGER (1965)	84 Pat.: 54 einseitig. 3o beidseitig.	—	83 % d.Fälle palpatorisch sehr gut. 15 % nicht ideal ins Scrotum verlagert 2 Rezidiv-Fälle.	--	Bei der Hälfte wurde eine Hodenbiopsie durchgeführt, 89% fehlt das Keimepithel oder waren hypoplastisch

IX. UNSER MATERIAL

Das Material erfaßt die Jungen, die von Anfang 1947 bis Ende 1966 in der Urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar behandelt wurden. Das Kollektiv umfaßt 1o4 männliche Kinder.

Die Auswertung erfolgte nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Operationsalter und Altersverteilung
2. Lokalisation
3. Processus vaginalis
4. Hormonvorbehandlung
5. Zustand der Hoden
6. Familiärer Kryptorchismus
7. Mißbildungen, Tumoren und Begleitkrankheiten
8. Patho-histologische Befunde
9. Operationsergebnisse
1o. Sonstiges.

1. Operationsalter und Altersverteilung:

Das Operationsalter der Patienten mit Altersverteilung sind in der folgenden Tabelle dargestellt.

Tabelle 7: Altersverteilung hinsichtlich des Operationstermins.

Alter der Pat. i.Lebensjahren	4	5	6	7	8	9	1o	11	12	13	14
Zahl d.Pat.:	3	3	3	2	9	14	15	15	9	7	5

15	16	17	18	19	2o	21	22	23	32	35
5	1	5	2	2	o	o	2	o	 1	 1

Die Tabelle 7 hat gezeigt, daß das Operationsalter der Patienten zwischen 4. und 35. Lebensjahr liegt. Die jüngsten Patienten sind drei 4-jährige Kinder. Die ältesten sind ein 32-jähriger und ein 35-jähriger Erwachsener. Bei den 3 jüngsten Kindern fanden sich zweimal doppelseitige Leistenhoden,

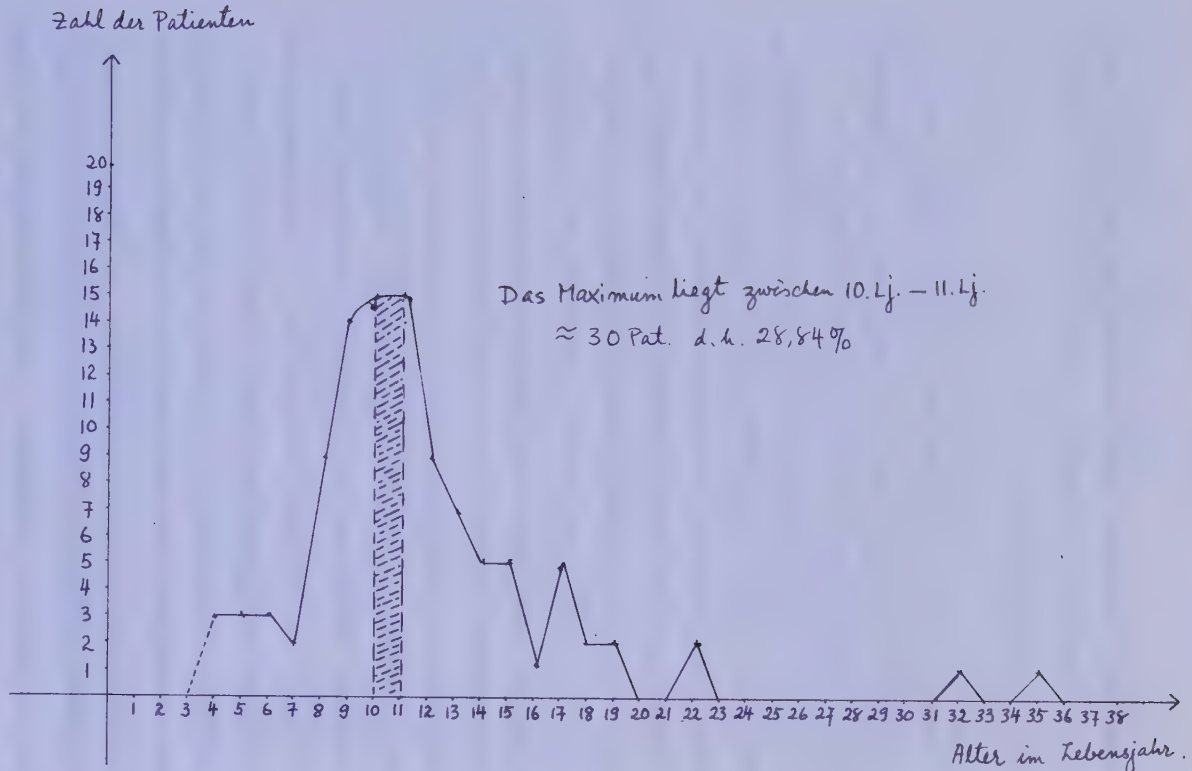


Abbildung 4: Altensverteilungskurve.

einmal nur rechtsseitiger Leistenhoden. Der linke Hoden eines Kindes mit bilateraler Retention war nur haselnußgroß und atrophisch.

Es handelte sich sehr wahrscheinlich um eine primäre Hypoplasie. Es wurde nach der Orchidopexie Primogonyl 1000 E gegeben und weiterhin 6 Injektionen zu je 2.000 pro Woche verordnet. Bei den beiden Erwachsenen handelte es sich um Rezidive. Der 32-jährige Patient hatte einen rechtsseitigen Leistenhoden, der schon mit 6 Jahren operiert wurde. Während der Orchidopexie lag der noch gut entwickelte Hoden im äußeren Leistenring. Klinisch fand man vegetative Labilität und abgeschwächte Libido. Der 35-jährige Patient hatte beiderseitige Leistenhoden. Im Alter von 12 Jahren wurde rechts eine Orchidopexie durchgeführt. Er war verheiratet und kinderlos. Klinisch bestand ein femininer Einschlag in Bezug auf Stimme und Behaarung. Es wurde eine Probeexzision des rechten Hodens gemacht. Im histologischen Bild fand sich folgendes: Totale Atrophie der Samenkanälchen; das generative Epithel war völlig verschwunden; das Epithel der Samenkanälchen bestand ausschließlich aus Sertoli'schen Stützzellen. Die Tunica fibrosa der Samenkanälchen war verdickt und dazwischen hyalinisiertes Material eingelagert. Das Interstitium war ödema-

tös verändert. Die Wände der kleinen Arterien waren teilweise hyalinisiert.

Die Kurve der Altersverteilung zeigt im Bereich zwischen 8. und 12. Lebensjahr eine eindeutige Häufung der Fälle (63 Fälle, das ist mehr als die Hälfte). Das Maximum der Kurve fällt auf das 1o. und 11. Lebensjahr. Es umfaßt 3o Kinder, das sind 28,84 %. Nach neueren histologischen Erkenntnissen über den normalen Reifungsablauf des Hodens treffen wir folgende Gruppierung:

Tabelle 8: Anzahl der Fälle, geordnet nach den Entwicklungsstadien des Hodens.

Entwicklungsphase	Anzahl	Alter	%-Satz
Ruhephase	6	3-5 J.	5,77 %
Wachstumsphase	43	6-1o J.	41,34 %
Reifungsphase	41	11-15 J.	39,42 %
Ausgereifte Phase	14	16-35 J.	13,46 %
	1o4		1oo %

Zur Operation kamen:

5,77 % in der Zeit der Ruhephase der Hodenentwicklung,
41,34 % während der Wachstumsphase,
39,42 % in der Reifungsphase und schließlich
13,46 % nach der Pubertät und im Erwachsenenalter.

Da ein zur Zeit der Wachstumsphase noch bestehender kryptorcher Hoden nur in 8 % der Fälle den geforderten normalen Reifegrad erreicht, und zur Zeit der Reifungsphase den entsprechenden Reifegrad überhaupt nicht mehr erreicht, sind insgesamt gesehen unsere Fälle nicht sehr günstig gelagert hinsichtlich Behandlungsalter und späterer Hodenfunktion.

2. Lokalisation.

a) unilaterale und bilaterale Fälle.

Tabelle 9: Angabe über ein- und beidseitige Leistenhoden, Bauchhoden und gemischte Formen.

	Unilaterale Fälle links	rechts	Bilaterale Fälle	Anzahl insges.	%
Leistenhoden	27	23	42	92	88,46
Bauchhoden	1	4	4	9	8,65
Gemischte Form (Leistenhoden + Bauchhoden)	0	0	3	3	2,89
Zusammen:	28 =26,92%	27 =25,96%	49=47,12%	104	= 100 %

Unsere 1o4 Fälle (153 Hoden) mit nicht descendiertem Hoden lassen sich folgendermaßen untergliedern:

55 Fälle (52,88 %) mit unilateralen Lageanomalien, davon
28 Fälle (26,92 %) links und
27 Fälle (25,96 %) rechts.

Die Zahl der bilateralen Lageanomalien des Hodens beträgt 49 (= 47,12 %).
Die Zahl der Leistenhoden beläuft sich auf 92 Fälle (= 88,46 %), davon 42 Fälle (= 45,65 %) mit bilateralem Leistenhoden und 50 Fälle (54,35 % - links 54 %, rechts 46 % -) mit unilateralen Leistenhoden. An Bauchhoden fanden wir 9 (= 8,65 %), davon 4 bilaterale und 5 unilaterale Fälle.

Unter gemischter Form versteht man die Lageanomalie, bei der Leistenhoden und Bauchhoden zusammen vorkommen. Es sind dies insgesamt 2,89 %.

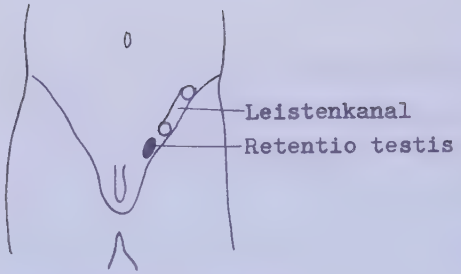
Nach Angaben in der Literatur soll die rechte Seite häufiger als die linke zur Retention neigen (BOLL). Bei unserem Krankengut fand sich diesbezüglich kein großer Unterschied.

b) Lage des Hodens bei der Orchidopexie.

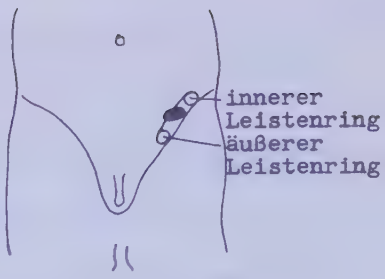
(s. Tabelle 1o und Abbildung 5).

Tabelle 1o: Lage der Hoden.

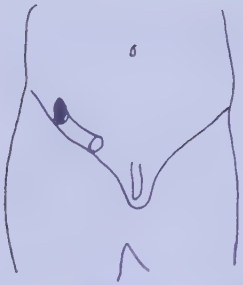
Lage der Hoden bei Operation	Zahl der Hoden	Prozentsatz
1. am äußeren Leistenring	63	41,17 %
2. im Leistenkanal	49	32,o2 %
3. im inneren Leistenring	12	7,84 %
4. im Bauchraum	9	5,88 %
5. Ektopische Lage außerhalb des Facie obliq.	2	1,3o %
6. Fehlen des Hodens	1o	6,54 %
7. ohne genaue Angabe	8	5,25 %



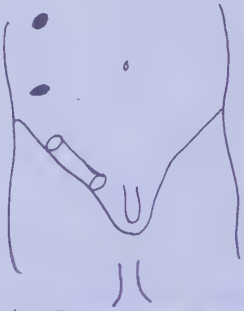
1. Am äußeren Leistenring
(41,17 %)



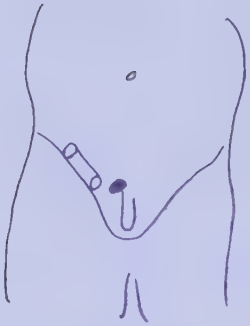
2. Im Leistenkanal
(32,02 %)



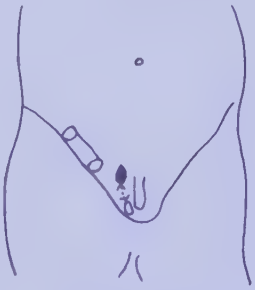
3. Im inneren Leistenring
(7,84 %)



4. Irgendwo im Bauchraum
(5,88 %)



4. Ektopische Lage
außerhalb des Fascia obliq.=1,30%



6. Retraktile Hoden
(7,18 %)

Abbildung 5: Darstellung des nicht descendierten Hodens.

Die genaue Lokalisation der nicht descendierten Hoden ist in Tabelle 1o und in den gezeichneten Schemata (Abb. 5) dargestellt. Insgesamt 1o Hoden waren bei der Orchidopexie nicht auffindbar. Es könnte sich hierbei um eine sehr tiefe Lage im Bauchraum oder um Agenesie oder Anorchie handeln. Im Vergleich zu den Literaturangaben nahmen die inguinalen superfiziellen Ektopien nur einen sehr niedrigen Prozentsatz ein.

c) Retraktile Hoden.

Von 153 Hoden sind 11 (7,18 %) retraktile Hoden.

3. Offener Processus vaginalis:

Tabelle 11: Häufigkeit des offenen Processus vaginalis beim Bauchhoden und Leistenhoden.

	offener Processus vaginalis in Zahlen	in Prozent
Leistenhoden	47	45,1 %
Bauchhoden	4	3,8 %
Gemischte Form	2	1,8 %
Insgesamt:	53 Fälle =	51 %

47 Fälle (45,1 %) mit Leistenhoden waren gleichzeitig mit einem offenen Processus vaginalis versehen. Bei den Bauchhoden fand sich diese Kombination nur bei 4 Fällen (3,8 %), bei der gemischten Form nur 2mal (1,8 %).

Insgesamt kam bei 104 Fällen 53-mal (51 %) ein offener Processus vaginalis vor. Die Literatur berichtet über ein häufigeres Zusammentreffen: GASSER gibt bei 85 % einen offenen Processus vaginalis an. BAY u.Mitarbeiter entdeckten intraoperativ bei doppelseitigen in 83 % und bei einseitigen Retentionen in 88 % einen offenen Processus vaginalis oder gar eine echte Hernie.

4. Hormonvorbehandlung:

a) Ergebnis der Hormonvorbehandlung bei Lageanomalien.

Tabelle 12: Hormonvorbehandlung der Lageanomalie und deren Ergebnis.

	Hormonbehandlung einseitig. Fälle	beidseit. Fälle	Descensus nur auf einer Seite	kein Descensus
Bauchhoden	3	2	—	5
Leistenhoden	14	25	6	33
Gemischte Form (Leistenhoden + Bauchhoden)	—	1	—	1
Gesamtzahl der Fälle:	17	28 = 45		39
Gesamtzahl der Hoden:	17	56	6	67

Von 1o4 Fällen mit Lageanomalien des Hodens wurden 45 hormonell vorbehandelt. In diesen 45 Fällen sind 4 mit Hodenagenesien enthalten. Die übrigen 59 blieben unvorbehandelt, oder es wurden keine Angaben über eine eventuelle Vorbehandlung gemacht. Ein Erfolg, also ein Descensus testis, trat in 6 Fällen (8,49 %) mit doppelseitigen

Leistenhoden und nur auf einer Seite ein. Bei den restlichen 39 Fällen (91,51 %) blieb die Hormonvorbehandlung ohne Erfolg.

b) Eine Übersicht über den Zeitraum zwischen Hormonvorbehandlung und Operation ist in Tabelle 13 gegeben:

Tabelle 13: Zeit zwischen Hormonbehandlung und Operation nach Altersstufen geordnet:

Altersstufe Lebensjahr	bis 3 Mon.	6 Mon.	1 Jahr	1–2 J.	über 2 J.	ohne Angabe	Gesamtzahl:
1 – 5 Lj.	—	1	2	—	—	—	3
6 –1o Lj.	3	6	2	3	1	9	24
11–12 Lj.	1	1	3	1	3	4	13
ab 16 Lj.	1	—	1	—	—	3	5
Zusammen:	5	8	8	4	4	16	45

5. Makroskopisches Aussehen der Hoden bei der Orchidopexie.

Tabelle 14: Zahl der Hoden-Atrophien.

Lebensjahr	Leistenhoden einseitig. Atrophie	Leistenhoden doppelseit. Atrophie	Bauchhoden einseit. Atrophie	Bauchhoden doppels. Atrophie	Gesamtzahl:
1 - 4 Lj.	--	--	--	--	--
4 -1o Lj.	1o	1o	2	1	23
1o-15 Lj.	17	16	--	1	34
16-2o Lj.	5	4	2	-	11
über 2o Lj.	1	2	--	--	3
Gesamtzahl:	33	32	4	2	71
	= 65		= 6		

Tabelle 14 zeigt den makroskopischen Hodenzustand bei der Orchidopexie. Von den 65 Patienten mit Leistenhoden wurden 25 (38,5 %) mit Hormonen vorbehandelt, bei den

6 Patienten mit Bauchhoden waren es 4 (66,6 %); insgesamt wurden 4o,8 % aller atrophischen Hoden hormonell vorbehandelt. Bei insgesamt 93 Leistenhoden fand sich also 65mal (7o %) eine primäre Atrophie; bei den Bauchhoden (9 Fälle) beläuft sich dieser Prozentsatz auf 66,6 % (6 Fälle). Ein 32-jähriger Patient hatte noch einen gut entwickelten Hoden.

6. Familiärer Kryptorchismus.

Eine familiäre Lageanomalie bestand nur bei 3 (2,9 %) von 1o4 Patienten. Ein Patient mit doppelseitigem Leistenhoden gab eine verzögerte Hodenentwicklung bei seinem Vater an, desweiteren kämen in der Verwandtschaft beider Eltern Fälle von Kryptorchismus vor. Bei dem Bruder eines weiteren Patienten mit doppelseitigem Leistenhoden lag ein Kryptorchismus vor; bei dem 3. Patienten schließlich waren es 2 Brüder mit Kryptorchismus.

7. Mißbildungen und Begleitkrankheiten:

Tabelle 15:

	Zahl	Prozentzahl:
Tumor	0	0 %
Hypospadie	5	4,8 %
Phimose	10	9,6 %
Aplasie, einseitig	3	2,9 %
Enuresis nocturna	4	3,8 %
Hydronephrose	1	o,9 %
Hydrocele	2	1,8 %
Fehlen des äußeren Leistenringes	1	0,9 %
Spina bifida SI	5	4,8 %
Fehlen des Bogenschlusses des 1. Sacralsegmentes	1	0,9 %
Epicantus	1	0,9 %
Pseudohermapholide (?)	1	0,9 %
Dystrophia adiposa genitalis	4	3,8 %
Morbus Fröhlich	1	0,9 %
Feminines Verhalten u.Stimme	2	1,8 %
Hüftgelenksluxation	1	0,9 %

8. Patho-histologische Befunde von 6 Fällen mit Orchiektomie oder Biopsie (s. Tabelle 16):

Die untersuchten Hodengewebe wurden bei 2 Semikastrationen und 4 Probeexcisionen gewonnen. In 2 Fällen ging eine Hormonbehandlung voraus. Im einzelnen lauteten die Befunde:

1. unterentwickeltes oder hypoplastisches Hodengewebe;
2. Fehlen des spermiogenetischen Keimepithels;
3. nicht entfaltetes, teils hypoplastisches, teils fibrosiertes Hodenkanälchen, Sertolizellen reichlich vorhanden;
4. Interstitium vorhanden, Bindegewebe vermehrt, Leydig'sche Zellen vorhanden, teilweise nicht entfaltet.
5. Spermiogramm eines 18 2/3 Jahre alten Patienten: Oligospermie, eingeschränkte Beweglichkeit der Spermien.
6. Kein Tumorgewebe nachweisbar.

Tabelle 16: Patho-histologischer Befund (6 Fälle).

Alter d. Patienten	Art der Hodenretention	Art des Gewinns	mit Hormonvorbehandlung	Hodengewebe	Hodenkanälchen	Keimepithel
1. 5 2/3 J.	einseitiger Leistenhoden	Semicastratio	++	nicht gebildet	nicht vorhanden	nicht nachweisbar
2. 9 1/2 J.	einseitiger Leistenhoden	Semicastratio	ø	hypoplastisch	lichtungslose Stränge	nicht nachweisb. kein spermiogenet.Epithel
3.18 2/3 J.	einseitiger Leistenhoden	Hodenbiopsie	ø	hypoplastisch	hypoplastisch und undifferenziert. Basalmembran etwas verbreitert	völliges Fehlen des spermiogenetischen Epithels.
4.18 1/2 J.	einseitiger Leistenhoden	Hodenbiopsie	ø	—	stark fibrosiert, Lumen unregelmässig, ausgekleidet v.Sertolizellen, oft grob vakuolisiert	Spermiogenetisches Epithel fehlt.
5.1o 1/3 J.	beidseitiger Leistenhoden	Hodenbiopsie	++	kindlich	frühkindl.Stadium oder Säugling entsprechend, mit einreihigem Epithel ausgekleidet(Sertolizellen)	fehlt
6.35 1/2 J.	beidseitiger Leistenhoden (Rezidiv)	Probeexcision	ø	totale Atrophie	totale Atrophie. Nur Sertolizellen, deren Tunica fibr. verdickt und hyalinisiert ist.	völlig verschwunden. Nur Sertolizellen.

Interstitium	Rete testes	Nebenhoden u. Nebenhoden-kanälchen	Spermiogramm	Patho-histologische Diagnose
reichlich Gefäße	--	kindlich	--	kindlicher Nebenhoden mit Samenstrang
breite kollagene Faserbündel u. Bindegewebszellen, keine entfalteten Leydigzellen	breite Bindegewebs-Umhüllung	nicht entfaltet, breit. Bindegewebsumhüllung	--	Hypoplastischer Leistenhoden (entspricht in seiner Entwicklung einem frühkindlichen Hoden)
Leydig'sche Zellen sind vermehrt, groß feinwabiges Zytoplasma	--	--	Oligospermie, Beweglichkeit eingeschränkt	Hypoplastischer Hoden mit Fehlen des spermiogenetischen Epithels
reichlich entwickelt. kleine knotenförmige Komplexe	--	--	--	Fortgeschrittene Fibrose des Hodens
spärlich entwickelt, keine entfalteten Leydig'schen Zellen	--	--	--	Infantiles Hodengewebe
Ödem, kleine Arterien sind hyalinisiert	--	totale Atrophie	--	Totale Atrophie des generativen Epithels der Hodenkanälchen

9. Operationsergebnisse:

Bei 1o4 Fällen mit Lageanomalie des Hodens wurden insgesamt 13o Operationen durchgeführt, im einzelnen 1o9 primäre Orchidopexien, 4 sekundäre Orchidopexien, 6 Semikastrationen wegen hochgradiger Atrophie und Verwachsungen, 1o Probelaparatomien wegen Fehlens des Hodens (s. Tabelle 17).

Tabelle 17: Art des Eingriffes.

Primäre Orchidopexie	1o9
Sekundäre Orchidopexie	4
Semikastration	6
Im Bauch belassen	1
Probefreilegung	1o
Insgesamt:	13o

Bei den 13o Operationen wurden 13mal (1o %) Verwachsungen des Samenstranges oder andere mechanische Hindernisse gefunden. Die sekundäre Orchidopexie beträgt 3,54 % der gesamten Orchidopexien.

Operationsergebnisse (s. Tabelle 18):

Von der Nachuntersuchung waren 88 (76 %) der 115 operierten Hoden gut im Scrotum gelagert, 13 Hoden (12,9 %) befanden sich im oberen Teil oder am Ansatz des Scrotums (= 12,9 %). Bei 14 Hoden (12 %) liegen zum Teil keine Lageangaben vor, teils wurden keine Nachuntersuchungen durchgeführt.

Tabelle 18: Lage nach Operation.

Gut im Scrotum	76,o %
Im oberen Teil des Scrotums	12,o %
Ohne Angabe oder keine Untersuchungsangabe	12,o %

X. DISKUSSION

Ein nach dem 1. Lebensjahr noch nicht vollständig descendierter Hoden ist als pathologisch anzusehen. Jede pathologische Lageanomalie des Hodens muß rechtzeitig behandelt werden, bevor irreversible Veränderungen eintreten. Die frühzeitige Behandlung ist nicht nur für die weitere psychische und somatische Entwicklung bestimmend, sondern auch für die Erhaltung der Fertilität, für die Vorbeugung von Hodenschädigungen, für die Verhinderung maligner Entartung und die Vorbeugung der Torsion und Strangulation sowie wegen kosmetischer Aspekte wichtig. Nach unserem Krankengut kamen die meisten Patienten sehr spät zur Behandlung, so daß die Ergebnisse nicht dem modernsten Stand bei optimalem Behandlungsbeginn entsprechen.

Vergleicht man die Angaben verschiedener Autoren, so ergeben sich keine übereinstimmenden Ergebnisse (in negativer oder positiver Hinsicht) bei den hormonalen und operativen Behandlungen. Die mäßigen oder gar schlechten Behandlungsergebnisse sind darauf zurückzuführen, daß die Patienten sehr spät in ärztliche Betreuung kamen. Erst in den letzten Jahren kam es zu frühzeitigeren Einweisungen in die Klinik, wobei nur bei einem geringeren Teil der Fälle eine hormonale

Behandlung vorausgegangen war. Ein großer Teil der Kinder kam mit primärer Schädigung des Hodens. Auch die negative Selektion im chirurgischen Krankengut sowie das operative Trauma sind für die schlechten Ergebnisse verantwortlich zu machen. Statistische Angaben darüber, ob ein Einsetzen der hormonalen Behandlung vor dem 5. Lebensjahr eine Verbesserung der Ergebnisse bringt, liegen bis jetzt nicht vor. Die meisten chirurgischen Ergebnisse bezogen sich auf die Größe, auf die Lage und die Konsistenz des Hodens. Solche äußerlichen makroskopischen Bilder zur Beurteilung therapeutischer Maßnahmen sind ungenau und sagen nicht viel aus über die Hodenfunktion und damit über die Fertilität des Patienten. Man sollte neben den makroskopischen Befunden noch die Hormonanalyse und die Hodenbiopsie zur Beurteilung heranziehen, damit die funktionellen Ergebnisse nach der Behandlung genau erfaßt werden können. Das größte Problem der Beurteilung der Lageanomalie des Hodens besteht in der Diskrepanz von Meinungen und Statistiken. Voraussetzung zur Beseitigung der Meinungsverschiedenheiten ist eine einheitliche Einteilung der Lageanomalie des Hodens und eine exakte Definition und Nomenklatur, sowie eine klare Diagnose. Es ist nicht leicht,

Übereinstimmung zu erzielen, weil dies nicht nur für die Urologie, sondern auch für andere Fachrichtungen zutrifft. Durch die histologische Untersuchung von Biopsien konnte man sich allmählich über den Behandlungszeitpunkt einigen. Es ist auch wichtig zu entscheiden, ob bei der Lageanomalie ein zentraler Faktor, eine mechanische Behinderung des Descensus oder eine primäre Dysplasie vorliegt.

XI. ZUSAMMENFASSUNG

Die Angaben verschiedener Autoren über die Häufigkeit des Vorkommens nicht descendierter Hoden sind in einer Tabelle zusammengestellt. Kurz wird über die normale Anatomie, Entwicklungsgeschichte und Physiologie des Hodens, sowie über die Einteilung der Hodenentwicklung nach histologischem Standpunkt gesprochen. Zwei schematische Darstellungen des Descensus testis liegen vor. Die Möglichkeiten der Ursache und die modernste Klassifizierung der Descensusstörung sind zusammengefaßt. Die Abweichungen des kryptorchen Hodens vom normalen Hoden sind mit einer Kurve beschrieben. Die von verschiedenen Autoren angegebenen Behandlungszeitpunkte sind tabellarisch geordnet.

Die Behandlung des nicht descendierten Hodens soll vor dem 5. Lebensjahr mit Hormonen einsetzen, da die Erfolgsaussichten nach dieser Zeit, durch Auftreten irreversibler Veränderungen sehr gering sind. Die Behandlung mit Choriongonadotropin sollte im 2. und 3. Lebensjahr mit 2 Injektionen à 2.000 I.E. pro Woche durchgeführt werden bis zu einer Gesamtdosis von 12.000 I.E., im 4. und 5. Lebensjahr mit 2 x 3.000 I.E. wöchentlich bis zu einer Gesamtdosis von 18.000 I.E. Es werden sodann die wichtigsten Operationsverfahren zitiert.

Anschließend werden in zwei Tabellen die Ergebnisse der hormonalen und der operativen Behandlung nach den Angaben verschiedener Autoren gegenübergestellt. Es folgt die Auswertung der Krankenblätter der hiesigen Urologischen Universitätsklinik vom Jahre 1947 bis Ende des Jahres 1966. Es handelt sich um insgesamt 1o4 Fälle. Das Alter der behandelten Patienten liegt zwischen 4 und 35 Jahren. Davon entfallen auf die Zeit der Ruhepause 5,71 %, auf die Zeit der Wachstumsphase 41,34 %, auf die Zeit der Reifungsphase 39,42 %, und auf die Zeit der ausgereiften Phase 13,4 %. Das Maximum der Altersverteilungskurve liegt mit 28,84 % der Fälle im Bereich des 1o. und 11. Lebensjahres. Das Patientengut gliedert sich auf in 55 einseitige (52,88 %) und 49 beidseitige Hodenretentionen (= 47,12 %). Der Prozentsatz an Leistenhoden beträgt 88,46 %, an Bauchhoden 8,65 %. Die gemischte Form (d.h. Leistenhoden + Bauchhoden) findet sich in 2,8 % der Fälle. Die genaue Lage der Hoden wird in einer Tabelle dargestellt. Die Kombination einer Lageanomalie des Hodens mit einem offenen processus vaginalis kommt in 51 % vor. Bei 6 von 73 nicht descendierten Hoden trat nach Hormonvorbehandlung spontan ein einseitiger Descensus auf. Intra operationem waren makroskopisch bei 7o % aller

Leistenhoden und bei 66,6 % aller Bauchhoden eine primäre Atrophie festzustellen. Familiärer Kryptorchismus lag in 2,9 % der Fälle vor. Eine Tabelle über gleichzeitige Mißbildungen und Begleiterkrankungen schließt sich an. Sechs histologische Befunde von Hodengewebe, das durch Orchiektomie oder Biopsie gewonnen wurde, sind in einer Tabelle zusammengestellt. Bei unserem Krankengut konnte der Erfolg der durchgeführten Operationen lediglich nach der Lage des Hodens im Scrotum bemessen werden. Nachuntersuchungen ergaben, daß bei 76 % der Operierten die Hoden gut im Scrotum gelagert waren; bei 12 % fanden sie sich im oberen Teil des Scrotums; bei den restlichen 12 % enthielten die Krankenblätter keine Angaben oder es ließen sich keine Nachuntersuchungen durchführen.

Seit dem angegebenen Beobachtungszeitraum bis Ende 1968, also innerhalb von nur 2 Jahren kamen 214 Knaben wegen einer Lageanomalie des Hodens zur stationären Behandlung in die Urologische Universitätsklinik Homburg/Saar. Diese Zunahme der Behandlungsfälle ist einmal Folge der Aufklärung der Bevölkerung, zum anderen durch die Einrichtung einer kinder-

urologischen Abteilung und einer eigenen Kinderambulanz bedingt. Von den 214 Kindern waren fast die Hälfte (12o Fälle = 56 %) unter 1o Jahren, 94 Fälle (44 %) über 1o Jahre. Der Vergleich mit den Zahlen aus dem 2o-jährigen Beobachtungszeitraum zeigt eindeutig die Tendenz zur Vorverlegung des Behandlungsbeginnes bei der Lageanomalie des Hodens. Doch auch jetzt kamen selbst noch junge über 2o Jahre alte Männer wegen eines ein- bzw. zweiseitigen Leistenhodens zur Behandlung. Da die Behandlung nach den bisherigen Erfahrungen immer noch zu spät einsetzt, muß die Fortbildung und Aufklärung noch weiter intensiviert werden.

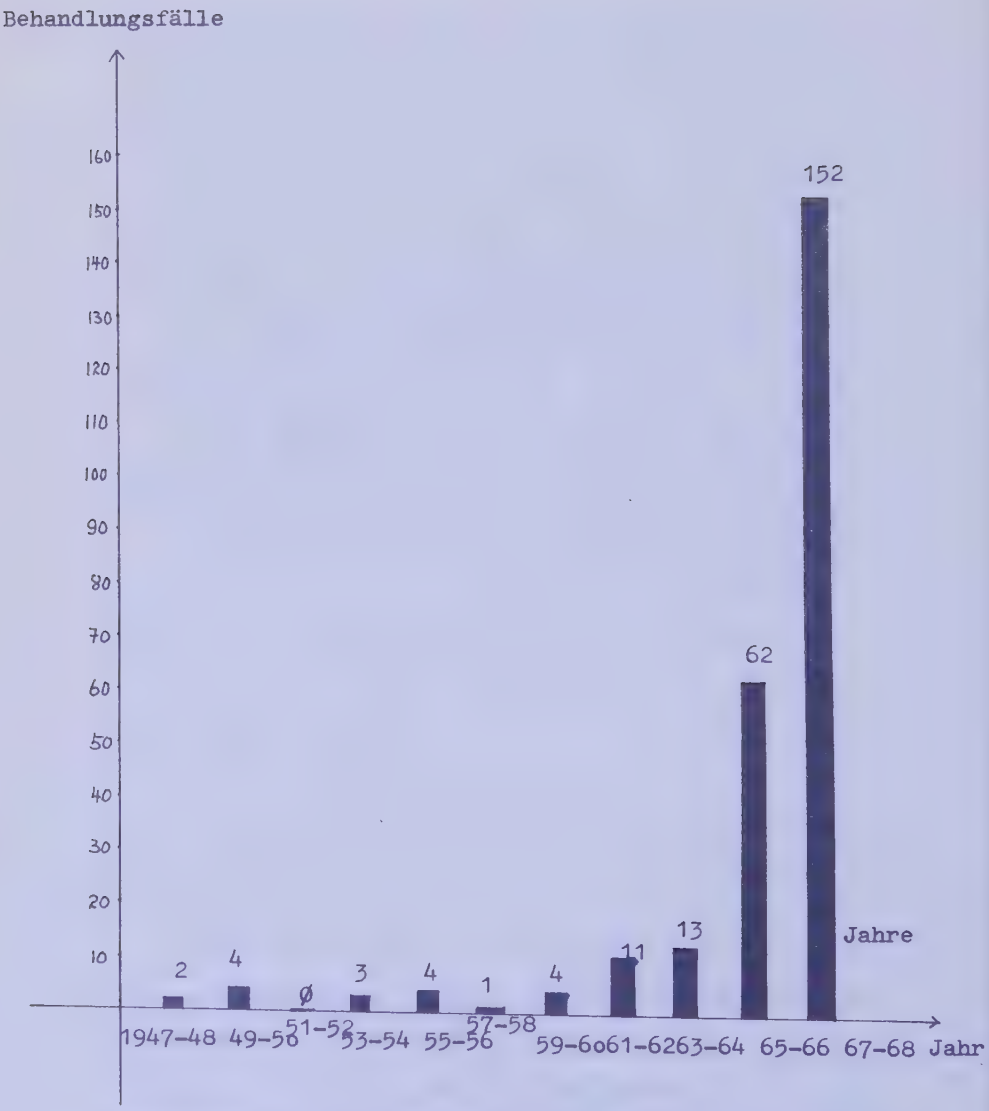


Abbildung 5: Zahl der Behandlungsfälle von 1947-1968. Es zeigt sich, daß in den letzten zwei Jahren die Zahl der Patienten erheblich zugenommen hat.

XII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ABERLE, S.B.D. u. R.H. JENKINS: Undescended testis in man and Rhesus Monkeys. JAMA 103, 314-318 (1934)

2. ALKEN, C.E.: Leitfaden der Urologie. Thieme Verlag, Stuttgart 1965

3. ALNOR, P., u. H. HARTIG: Das funktionelle Ergebnis nach Kryptorchismus-Operationen. Chirurg. 25, 294-299 (1954)

4. ARONOWITSCH: zit. Handbuch der Urologie. Spez.III, S. 747. Springer, Berlin 1928

5. BAY, V., P. MATTHAES, u. C. SCHIRREN: Morphologische Befunde bei Hodenhochstand. Chirurg. Heft 7, 331-333 (1968)

6. BAY, V., u. C. SCHIRREN: Vortrag auf der 64. Tagung der Dtsch.Ges.f.Kinderheilk. Berlin, 5.7. 1966

7. BEACH, E.W.: Undescended testis: cause and treatment. J.Urol. 60, 623-630 (1948)

8. BECKER, H., H. GASTEYER: Behandlung der Lageanomalie des Hodens. Med.Klin. 64, Nr. 14 (1969)

9. BEVAN, A.O.: J.Amer.med.Ass. 41, 718 (1903)

10. BIERICH, J.R.: Moderne Gesichtspunkte zum Problem des Hodenhochstandes. Internist Heft 1, 43-46 (1967)

11. BIERICH, J.R.: Vortrag auf der 64. Tagung der Dtsch.Gesellschaft f.Kinderheilk. Berlin, 5,6 (1966)

12. BISHOP, P.M.F.: Studiums in clinical endocrinology management of the undescended testicle. zit.: Handbuch der Haut- u.Geschlechtskrankheiten VI/3. Springer, Berlin 1960

13. BOEMINGHAUS, H.: Urologie Bd. II, 3.erweit.Auflage, Werk-Verlag Dr. Banaschewski.

14. BOEMINGHAUS, H.: Chirurgie der Urogenitalorgane.Bd.II. Werk-Verlag Dr.Banaschewski, 195o

15. BOENIG, H., BERTOLI: Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Edit.Leipzig 1967

16. BOMEN, P.: Über Ätiologie und neuere Therapie des Kryptorchismus. Z.f.Urol.Chirurg. 14, 267-274 (1924)

17. BRAREN, F.: Vergleichende Untersuchungen der descendierten Hoden bei einseitigem Kryptorchismus. Endokrinologie 38, 29 (1959)

18. BRESSEL, M., J.G. MOORMANN, W. STRAUBE: Die Lageanomalie des Hodens und ihre Behandlung. Dtsch.Ärzteblatt Heft 1, 16-19 (1968)

19. BRUNET, J., R.R. MOWBRAY, and P.M.F. BISHOP: Management of the undescended testis. Brit.med.J., I, 1367-1371 (1958)

2o. BROWN, D.: The Diagnose of undescended testicle. Brit.med.J.II, 168-171 (1938)

21. BÜSCHER, H.K.: Konservative und operative Behandlung häufiger Mißbildungen an den unteren Harnwegen des Kindes. Medizinische (1955) 731

22. BOLL, G.: Zum Problem: Retentio testiculum. Ztsch.Urol.49, 582-592 (1956)

23. CAMPBELL, M.: Principles of Urology I-III, W.B. Saunders, Philadelphia 1957

24. CAMPBELL, H.E.: The incidence of malignant growth of the undescended testicle: a reply and re-evaluation. Urol.J. 81, 633-668 (1959)

25. CANLORBE, P., u. J.CL. LANGE: Prognose des Kryptorchismus. Münch.med.Wschr. H.39, 22o3-22o6 (1968)

26. CARROLL, W.A.: Malignancy in cryptorchidism. Urol.J. 61, 396-4o4 (1949)

27. CERNKA, R.: Zur Hormonbehandlung des Kryptorchismus. Hippokrates 22, 241 (1951)

28. CHARNY, CH.W., A.S. CONSTON, D.R. MERANZE: Development of the testis. Fertil.and Steril. 3, 461-479 (1952)

29. CHARNY, CH.: The spermatogenic potential of the undescended testis before and after treatment. Urol.J. 83, 697-7o5 (196o)

3o. CHARNY, CH.W., and W. WOLGIN: Cryptorchidism. Surg.Gyn.Obstr. 1o2, 177 (1956)

31. CHARNY, CH.W.: Testicular biopsy, its value in male sterility. J.Amer.med.Ass. 115, 1429-1433 (194o)

32. COLBY, F.H.: Essential Urology. Williams & Wilkins, S. 553, 1956

33. COLLINS, C.D.: Two cases of pubopenile testis. Brit.med.J., 2, 225 (1959)

34. CONE, R.E.: The management of cryptorchism. Urol.J. 42, 24o-248 (1938)

35. CORBUS, B.C., and V.J. O'CONOR: The familial occurence of undescended testis.Report of six brothers with testicular anomalies. Z.f.urol.Chirurg. S. 378 (1922)

36. COUNSELLER, V.S.: Cryptorchidism. - The treatment and result in 1oo cases. Urol.J. 3o, 327-334 (1933)

37. COUNSELLER, V.S.: Tens year's experience in the management of cryptorchidism. Urol.J. 46, 722-733 (1941)

38. COUR-PALAIS, I.J.: Spontaneous Descent of the testicle. Lancet 14o3-14o5 (1966)

39. CURTIS, M.S., and F.E. STAGGERS: Treatment of the undescended testis with especial reference to pathological anatomy. J.Urol. 83, 693-696 (196o)

4o. DEMING, C.L.: The evaluation of hormonal therapy in cryptorchidism. J.Urol. 68, 354-357 (1952)

41. DEMING, C.L.: The gonadotropic factor as an aid to surgery in the treatment of the undescended testicle. J.Urol. 36, 274-288 (1936)

42. DEMING, C.L.: Indication for hormonal treatment of cryptorchidism. J.Urol. 77, 467-47o (1957)

43. DENCK, H.: Klinik und Therapie der Hoden-Tumoren. Klin.med. 1o, 447-452 (1955)

44. DETTMAR, H.: Indikation und Zeitpunkt der hormonalen und operativen Behandlung beim Kryptorchismus. Therapiewoche 9, 334 (1959)

45. DODSON, A.I.: Urological Surgery. 2nd.Ed.Henry Kimpton, London.

46. DOEPFMER, R.: Hodendystopien. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten VI/3. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg 196o

47. DOEPFMER, R., W. NIENABER: Die einseitige Hodendystopie (Kryptorchismus). Münch.med.Wschr. 46, 2o96-21o1 (1964)

48. DRAKE, C.B.: Treatment of cryptorchidism. JAMA 163, 626 (1927)

49. EISENHUT, L., R. HOHENFELLNER: Die Spätergebnisse der Kryptorchismusbehandlung und die resultierenden Folgerungen für die prophylaktische Medizin. Ann.Paediat. 2o3, 157 (1964)

5o. ENGLE, E.T.: The testis biopsy in infertility. J.Urol. 57, 789-796 (1947)

51. ENGLE, E.T.: Physiology of testis. Urol.J. 73, 544-546 (1955)

52. FERNER, H.: Entwicklungsgeschichte des Menschen. Rheinhardt-Verlag 1967

53. FERGUSSON, J.D.: Tumors of the testis. Brit.J.of Urol. 34, 4o7 (1962)

54. FLORENCE, T.: Beitrag zur Chirurgie des Kryptorchismus. Verhandl.ber. d.Dtsch. Ges.f.Urol., Wien 1957. Thieme Verlag Leipzig 1958

55. FRICK, J. u. H. MARBERGER: Zum Problem der Retentio testis. Wien.klin.Wschr. 77, 213-214 (1965)

56. FRICK, J.: Verhandlungen ärztlicher Gesellschafts- und Kongressberichte. Ärztegesellschaft Innsbruck. Wien.klin.Wschr. 77, 333 (1965)

57. GASSER, G.: Kryptorchismus. Urologie 316 (1963)

58. GASSER, G., L. EISENHUT, u. H. LEEB: Klinik und operative Therapie des Kryptorchismus. Wien.med.Wschr. 15, 313 (1966)

59. GIAROLA, A.: Protection of reproductive capacity as a factor in therapy for undescended testicle. Fertil. and Steril. 18, 375 (1967)

6o. GILBERT, J.B.: Studies in malignant testis tumors. V. Tumors developing after orchidopexy. Report of two cases and review of sixty-three. J.Urol. 46, 74o-747 (1941)

61. GILBERT J.B. and HAMILTON: zit. nach CARROLL.

62. GRAUHAN, M.: Zur Behandlung des Kryptorchismus. Med.Welt 243-248 (194o)

63. GROB, M., M. STOCKMANN, u. M. BETTER: Lehrbuch der Kinderchirurgie. Thieme Verlag, Stuttgart 1957

64. GROSS, R.E., TH. C. JEWETT: Surgical Experiences from 1222 operations for undescended testis. JAMA, 160, 634-640 (1956)

65. GROSSER, O., R. ORTMANN: Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Springer, Berlin, Heidelberg 1966

66. GROVE, J.S.: The cryptorchid problem. Urol. J. 71, 735-741 (1954)

67. HAGENBACH, E.: Zur Operation des Leistenhodens. Schweiz.med.Wschr. 2, 625 (1943)

68. HALLEY, J.B,W.: Germ cell loss in pre-pubertal cryptorchid testis. Urol. J. 90, 211 (1963)

69. HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Springer, Berlin, Heidelberg 1960

70. HAND, J.R.: Undescended testis: report of 153 cases with evaluation of clinical findings, treatment, and result on followup to thirty-three years. J.Urol. 75, 973 (1956)

71. HAND, J.R.: Undescended testis. J.Urol. 77, 471-477 (1957)

72. HAND, J.R.: Treatment of undescended testicle and its complications. JAMA 164, 1185 (1957)

73. HANSEN, T.S.: zit. nach NOWAKOWSKI.

74. HASCHE-KLÜNDER, R.: Kapit. Genitalmißbildungen ohne Intersexualität. "Intersexualität". hrsg. C. OVERZIER, Thieme Verlag, Stuttgart 1961, S. 507

75. HECKER, W.CH., F. BRAREN: Zur Therapie der Hodenretention unter besonderer Berücksichtigung des Zeitfaktors. Ärztl.Wschr. Jg. 13, H.4, 83-88 (1958)

76. HECKER, W.CH., R. DAUM, H. HEINZ, O. HAIDERER: Beitrag zum Kryptorchismusproblem unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse von Hodenbiopsie. Dtsch.med.Wschr. 44, 2177-2181 (1964)

77. HECKER, W.CH., H.A. HIENZ, R. DAUM, u. G. HOLLMANN: Zum Kryptorchismusproblem. Dtsch.med.Wschr. 92, 786-79o (1967)

78. HERTEL, E.: Chirurgie des Kryptorchismus.S.455 Verhandlungsber.d.Dtsch.Ges.f.Urol., Hamburg 1955. Thieme Verlag, Leipzig 1957

79. HINMAN, F., and F.H. BENTEEN: The relationship of cryptorchidism to tumors of the testis. Urol. J. 35, 378 (1936)

8o. HINMAN, F.: Optimum time for orchidopexy in cryptorchidism. Fertil. and Steril. 6, 2o6 (1955)

81. HOLZNER, H., G. GASSER: Hodenbiopsie beim Kryptorchismus. Wien.med.Wschr. 15, 311-317 (1966)

82. ICHIKAWA, T., M. WAKU: Über die Choriongonadotropinbehandlung des Kryptorchismus im Kindesalter. S. 146-157. Verhand.ber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. Wien 1957. Thieme Leipzig 1958.

83. JORES, A.: Stimulierung hypoplastischer Testes nach Kryptorchismusoperation. Med.Klin. 49, 5o1 (1954)

84. JORES, A.: Der Kryptorchismus.Handbuch d. Inneren Medizin VII/1, S.318. Springer, Berlin, Heidelberg 1955

85. JORES, A., H. NOWAKOWSKI: Praktische Endokrinologie. Thieme-Verlag, Stuttgart 1960

86. KARG, F.: Bericht über 8.Tagung d.Vereinig. Norddeutsch.Urologen am 8.u.9.10. 1966 in Hannover. Urologie 1967

87. KATZENSTEIN, M.: Eine neue Operation zur Heilung der Ectopia testis congenita. Dtsch.med.Wschr. 937-938 (1902)

88. KAY, S., u. F.P. COLEMAN: Duplication of left undescended testicle: Report of a case. Urol.J. 75, 815-818 (1956)

89. KIEFER, J.H.: Surgical treatment of cryptorchism. Urol. J. 68, 358-366 (1952)

90. KIMBROUGH, J.C., and J.F. READ: Treatment of undescended testis. JAMA 163, 621 (1957)

91. KIRSCHNER, M.: Operationslehrer V/2. Springer, Berlin 1937

92. KNAUTH, H. und POTEMPA: Hodenretention und Fertilität. Urol.Intern.(Basel), 15, 77 (1963)

93. KNIERIEM, W.: Zur Frage der Standardmethode der Leistenhodenoperation und ihre Bedeutung. Z.Urol. 46, 699-703 (1953)

94. KLEINSCHMIDT, H.: Kryptorchismus-Antwort. Medizinische 1, 66 (1953)

95. KLOSTERHALFEN, H.: Beziehung zwischen Andrologie und Urologie. Intern.Heft 1, 35-36 (1967)

96. KNORR, D.: Über die Ausscheidung von parenteral zugeführtem Human-Chorion-gonadotropin (HCG). Klin.Wschr. 39, 128-130 (1961)

97. KNORR, D.: Wirkung und Nebenwirkung der Chorion gonadotropinbehandlung des Hodenhochstandes. Therapiewoche 14, 583-584 (1964)

98. KRAETSCH, H.J.: Über die hormonale Behandlung des Kryptorchismus. Münch.med.Wschr. 1638-164o (1939/II)

99. KUNSTADTER, R.H.: The hormone treatment of cryptorchidism: eight year's experience. Z.f.Urol.Chirurg. 46, ref. 181 (1943)

1oo. KUTTNER: Zur Operation der hohen Retention testis mit Durchschneidung des Samenstranges. Zbl.f.Chir. Nr. 43 (1921). Verh.d.Dtsch.Ges.f.Chirurgie, 44. Kongress.

1o1. LABHART, A.: Diagnose und Therapie des männlichen Hypogonadismus. Schweiz.med.Wschr. 85, 548-555 (1955)

1o2. LATTIMER, J.K.: Scrotal pouch technique for orchidopexy. Urol.J. 78, 628-632 (1957)

1o3. LAUGHLIN, V.C.: Orchidofunicolysis. Urol.J. 77, 39-46 (1957)

1o4. LEWIS, L.G.: Cryptorchism. Urol.J. 6o, 345-346 (1948)

1o5. LICHTENSTERN, R.: Zur Klinik und Therapie des Kryptorchismus. Z.f.Urol.Chirurg. IX, 185-192 (1922)

1o6. LINKE, C.A.: KIEFER, J.H.: Occurence of testis tumor in undescended testis. J.Urol. 82, 347-351 (196o)

1o7. LOWSLEY, O.S., and T.J. KIRWIN: zit. nach CARROLL.

1o8. MC CUTCHEON, A.B.: Further observation on delayed testis. M.J.of Australia 1, 654-657 (1938) ref.The brit.J.of Urol. 1o, p. 4o8 (1938)

1o9. MC. CUTCHEON, M.J.: zit. nach CONE.

11o. MC COLLUM: zit. nach KNAUTH und POTEMPA

111. MC CORMACK, J.L., A.W. KRETZ, and O.A. NELSON: Transseptal orchidopexy. Urol.J. 81, 153-156 (1959)

112. MAIER, W.: Neuere Erkenntnisse über den Kryptorchismus. Therapiewoche 14, 579-582 (1964)

113. MAIER, W., und W. SPANN: Die Bedeutung der rechtzeitigen Behandlung des Hodenhochstandes fü die Fertilität. Dtsch.med.Wschr. 87, 1697-17o4 (1962)

114. MICHELSON, L.: Studies of male Fertility. Fertil. and Steril. 3, 316-32o (1952)

115. MILLER, H.C.: Transseptal Orchidopexy for cryptorchism. J.Urol. 98, 5o3-5o5 (1967)

116. MIMPRISS, T.W.: Cryptorchism. Brit.J.Urol. 24, 22-25 (1952)

117. MOREHEAD, J.R., and C.F. MORGAN: Cryptorchidism.: Its pre- and post pubertal effects on the Hypophysis of the rat. Fertil. and Steril. 18, 53o-537 (1967)

118. MONCORPS, C.: Zur konservativen Behandlung des Kryptorchismus. Med.Klin. 42, 293 (1947)

119. MONCORPS, C.: Kryptorchismus-Behandlung. Med.Klin. 44, 718 (1949)

12o. MOSZKOWICZ, L.: Über falschen und echten Kryptorchismus. Langenbeck's Arch.klin.Chir. 192, S. 1 (1938)

121. NELSON, W.O.: Some problems of testicular Function. J.Urol. 69, 325 (1953)

122. NOWAKOWSKI, H.: Diagnose und Therapie der Hodenfunktionsstörungen im Knaben- und Mannesalter. Med.Klin. 47, 1995-2oo2 (1955/II)

123. NOWAKOWSKI, H.: Der Hypogonadismus im Knaben- und Mannesalter: Kryptorchismus. Ergebnisse inn.Med.Kinderheilk. 12, 259 (1959)

124. NOWAKOWSKI, H.: Zur Klinik und Therapie des Kryptorchismus. Urologie, 29o (1967)

125. OBERNIEDERMAYR, A.: Operationsalter der Retentio testis. Münch.med.Wschr. 48, 1297 (1953)

126. OBERNIEDERMAYR, A.: Klinik der Gegenwart Bd. VIII. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1959

127. OBERNIEDERMAYR, A.: Kongressthema: Kryptorchismus. Med.Klin. 59 / I., 87o (1964)

128. OVERZIERR, C.: Die Intersexualität. Thieme, Stuttgart 1961

129. PINTER, J.R., THURZO, and F. FÜRST: Treatment of cryptorchism and results to be expected. Urol.int.(Basel) 11, 2o7 (1961)

13o. PONTEN, BENGT: Einige Probleme hinsichtlich der Behandlung von Retentio testis. Erfahrungen mit TOREK's Operationsmethode. Chirurg. 25, 77 (1954)

131. PRAEDER, A.: Hypogonadismus beim Knaben. Schweiz.med.Wschr. 85, 737-745 (1955)

132. PRENTISS, R.J., CH.J. WEICKGENANT, J.J. MOSES, and D.B. FRAZIER: Undescended testis: Surgical anatomy of spermatic vessels, spermatic surgical triangles and lateral spermatic ligament. J.Urol. 83, 686-692 (196o)

133. PUGH, R.C.B.: Tumors of the testis. Brit.J.Urol. 34, 393 (1962)

134. PUTSCHAR, W.: Handbuch d.Spez. Pathologie VI/2. Springer 1934.

135. RABOCH, J., u. Z. ZAHO: Über die Fertilität von Männern mit Kryptorchismus. Schweiz.med.Wschr. 85, 1196 (1955)

136. REA, C.E.: Funktional capacity of the undescended testis. Arch.Surg.38, 1o54-11o7 (1939) ref.: Z.f.Urol.Chir. 45, 285 (194o)

137. ROBINSON, J.N., u. E.T. ENGLE: Some observations on the cryptorchi testis. J.Urol.(Baltimore) 71, 726 (1954)

138. RODECK, G.: Die Orchidopexie nach SCHOEMAKER. 2o.Verhandl.ber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. 381, 1963

139. ROLNICK, H.C.: The practice for urology. Vol. I. Lippincott 1949.

14o. ROSINSKY, O.E.: Der Kryptorchismus und seine Behandlung. Med.Klin. 843-846 (1942/II) Z.f.Urol.Chir. 46, 349 (1943)

141. SADI, A.: Experimental cryptorchidism in rats and its influence on the spermatogenetic function. Urol.Int.(Basel) 5, 232-251 (1957)

142. SADI, A., J. MICHALANY, M.BARBARA SUZANNE: Experimenteller Kryptorchismus bei Ratten als Reaktion des Hodengewebes auf Injektion mit irritierenden Substanzen. Urol.Int.(Basel) 17, 146 (1946)

143. SARGENT, J.C.: Orchidopexie. J.Urol. 42, 843-863 (1939)

144. SCHAPIRO, B.: Kann man mit Hypophysenvorderlappen den unterentwickelten männlichen Genitalapparat beim Menschen zum Wachstum anregen ? Dtsch.med.Wschr. 56, 1605-1607 (1930)

145. SCHAPIRO, B.: Ist der Kryptorchismus chirurgisch oder hormonal zu behandeln. Dtsch.med.Wschr. 57, 718-720 (1931)

146. SCHAPIRO, B.: Chirurgische oder hormonale Therapie des Kryptorchismus ? Schweiz.med.Wschr. 338-339 (1935)

147. SCOTT, L.S.: Delayed treatment of cryptorchidism with subsequent Infertility. Fertil.and Steril. 18, 782-787 (1967)

148. SCORER, L.G.: Descent of the testicle in the first year of life. Brit.J.Urol. 27, 374 (1955)

149. SINGER, H.: Fehldiagnosen beim Kryptorchismus. Med.Klin. 10, 394-396 (1956)

150. SCHWARTZ, J.W., J.F. REED: The pathology of cryptorchism. Urol.J. 76, 429-435 (1956)

151. SCHNEIDER, P.: Handbuch der Urologie.Spez.I, 97. Springer-Verlag, Berlin 1928

152. SCHRÖDER, H., R. PANZNER, HEISE: Die Behandlung des Kryptorchismus und ihre Ergebnisse. 4.Wissenschaft.Tag.Berlin 1963. Sitzungsbericht: Manuskriptdruck Dresden 1964

153. SCHULTHEIS, TH.: Der maldescente Hoden. Verhandl.ber.d.Dtsch.Ges.f.Urol. Wien 1957. Sonderband Thieme-Verlag, Leipzig 1958

154. SMITH, G.I.: Cellular changes from graded testicular ischaemia. Urol.J. 73, 355-362 (1955)

155. SOHVAL, A.R.: Testicular dysgenesis as an ethiologic factor in cryptorchidism. J.Urol. 72, 693-7o2 (1954)

156. SOHVAL, A.R.: Testicular dysgenesis in relation to neoplasm of the testicle. J.Urol. 75, 285-291 (1956)

157. STAEHLER, W.: Klinik und Praxis der Urolie. Bd.I. S. 1o9. Thieme, Stuttgart 1959

158. STARCK, D.: Embryologie. Thieme, Stuttgart 1965

159. THOMSON, W.O., and N.J. HECKEL: Endocrine treatment of cryptorchidism. JAMA 117, S. 1953 (1941)

16o. THURZO, R., and J. PINTER: Cryptorchism and malignancy in man and animals. Urol.Int. 11, 216 (1961)

161. TONUTTI, E., O. WELLER, E. SCHUCHARDT, und E. HEINKE: Die männliche Keimdrüse. Thieme Stuttgart 196o

162. TURNER, H.H., J.A. ZANARTU, W.O. NELSON: Effect to chorionic gonadotropin therapy on fertility in males with scrotal testes. Fertil. and Steril. 15, 24 (1964)

163. TRUSS, F.: Indikation und Gefahren der Behandlung dystoper Hoden. Dtsch.med.Wschr. II, 2163-2166 (1957)

164. UFFEREDUZZI, O.: Pathologie der Hodenretention. Langenbecks Arch.Klin.Chirurg. 1oo, 15o (1913)

165. VASTERLING, H.W.: Praktische Spermatologie. Thieme Stuttgart 196o

166. VERMOOTEN, V.: Orchidopexy: a new modification of the BEVAN technique. J.Urol. 57, 31o-318 (1947)

167. VOGL, A.: Beurteilung und Behandlung des Kryptorchismus und Pseudokryptorchismus. Med.Klin. 6o, 36 (1965)

168. VOSS, H.E.: Die innersekretorische Funktion des Hodens. Dtsch.med.Wschr. II, 2237-2238 (1957)

169. WARD, B.: The absent testicle. Brit.Med. J. 111o (196o/II).

17o. WAKELEY, J.C.N.: Perineal testis. Lancet I, 1o25 (1953)

171. WANGENSTEEN, O.H.: The undescended testicle. Lancet II, 1355-1356 (1935)

172. WEBER, H.F.J.: Die Hormonbehandlung des Kryptorchismus. Wien. med.Wschr. 15, 315 (1966)

173. WEHNER, E.: Kirchner Nordmann Chirurg. VI. 2, 65o (1927)

174. WEHNER, E.: Die Störung des Descensus testis. Handbuch der Urologie, Bd.Spez.III Springer, Berlin 1928

175. WERSCHUB, L.P.: Orchidopexy: A critique. J.Urol. 6o, 631-639 (1948)

176. WESPI, H.: Hormonelle Behandlung des Kryptorchismus. Praxis 43, 348 (1954)

177. WILKINS, L.: The diagnosis and treatment of endocrine disorders and adolescence Springfield Ch.C.Thomas 195o. zit. aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten VI/3. Springer, Berlin, Heidelberg 196o

178. WITUS, W.S., J.H. SLOSS, and W.L. VALK: Inguinal Node metastases from testicular tumors developing after Orchidopexy. Urol. J. 81, 669-671 (1959)

179. ZAHOR, Z., u. J. RABOCH: Ein Beitrag zum Problem der Hodenbiopsie bei Kryptorchismus unter besonderer Berücksichtigung des Optimalalters für die Orchidopexie. Schweiz.med.Wschr. 12, 311 (1956)

Herrn Professor Dr.med. C.-E. ALKEN danke ich für die Überlassung des Themas und für die freundliche Anregung bei der Ausführung dieser Arbeit.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Oberarzt Dr.med. J.G. MOORMANN für die ständige Anleitung und Erläuterung, welche die Durchführung der Arbeit ermöglichten.

Weiterhin gilt mein herzlicher Dank dem leitenden Oberarzt der Urologischen Universitätsklinik Homburg/Saar, Herrn Priv.-Doz. Dr.med. J.SÖKELAND für die Beratung und Korrektur dieser Arbeit.

LEBENSLAUF

Ich wurde als 6. Kind des Kaufmanns Lim Tjoen und seiner Ehefrau Go Giok-Hoa am 31.7.1938 in Tandjung-Balei, Insel Sumatra, geboren. 1944 kam ich auf die Su-Tung Primary and High School in Medan. 1956 machte ich dort mein Abitur. 1957 ging ich auf die Nanyang Universität Singapore zwecks Absolvierung eines Studienkolleges und im Anschluß daran studierte ich 3 Semester am Physikalischen Institut dieser Universität. Von Juli 1959 bis Juli 1961 unterbrach ich mein Studium. Während dieser Zeit war ich als Lehrer in der Sutomo High School, Medan, tätig.
Zum Wintersemester 1961/62 nahm ich mein Medizinstudium an der Universität Hamburg auf. Nach dem 2. Semester legte ich zuerst die Sprachprüfung für Deutsch und dann das Vorphysikum ab. Im April 1965 bestand ich dort die Ärztliche Vorprüfung. Seit Wintersemester 1965/66 studierte ich an der Universität des Saarlandes. Am 6. August 1968 habe ich die Ärztliche Prüfung an der Universität des Saarlandes bestanden.

Meine Medizinalassistentenzeit begann auf der Chirurgischen Abteilung des Friederikenstiftes Hannover von 15.1o.1968 bis 31.12.1968 und setzte sie von 16.Januar 1969 bis 31.Juni 1969 auf der Chirurgischen Abteilung des Evangelischen Krankenhauses Zweibrücken fort. Auf der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neunkirchen/Saar war ich vom 1.Juli 1969 bis 31. Juli 1969, und von 1.8. bis 31.1o.1969 auf der Inneren Abteilung des Bundesknappschaftskrankenhauses, Klinik Sulzbach/Saar tätig.